

RICARDO JOÃO WESTPHAL

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

Estudo Clínico, Cicloergométrico e Ecocardiográfico
antes e após Tratamento com Propranolol e Verapamil

*Tese apresentada na conclusão do
Curso de Pós-Graduação em Car-
diologia, nível de Mestrado, da
Universidade Federal do Paraná.*

CURITIBA

1987

Orientador:

Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha

À

Iria Bauer Westphal, minha mãe
Jurema Bauer, minha tia e
Frederico Florenço Westphal Jr.,
meu irmão, minha eterna gra-
tidão e o reconhecimento de
que sem o incentivo e ajuda dos
mesmos, o curso médico jamais
teria se iniciado.

À minha família, motivo de per-
manente estímulo, pelos mo-
mentos em que lhes faltei.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. **Cláudio Leinig Pereira da Cunha**, mestre e amigo, idealizador desta pesquisa, pela orientação segura.

Ao Prof. Dr. **Gastão Pereira da Cunha**, Coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, mestre maior, sobretudo um exemplo, pelos incentivos e ensinamento recebidos.

Ao Dr. **Admar Moraes de Souza**, pela ajuda inestimável nas medidas ecocardiográficas.

Aos Profs. Dr. **Flávio Suplicy de Lacerda Júnior** e Dr. **Hélio Germiniani**, pelo auxílio na interpretação dos eletrocardiogramas.

Aos Dr. **Elie Lebbos** e Dr. **Fernando Antonio Sartori**, pela colaboração na realização e interpretação dos testes cicloergométricos.

Ao Dr. **Dirceu Rodrigues**, Dr. **Agostinho Bertoldi** e Dr. **Luis Carlos Suzuki**, pela análise nas radiografias de tórax.

Ao Dr. **Paulo Franco de Oliveira**, pela ajuda imprescindível à minha formação profissional.

À Sra. **Angela da Matta Silveira Martins**, pela realização do estudo estatístico, elaboração de gráficos e tabelas, bem como, pela seriedade com que desenvolve seu trabalho.

À Srta. **Marilene Cruz de Melo**, bibliotecária do Setor de Ciências da Saúde, pela revisão das referências bibliográficas.

À **Multimeios - Organização de Centros de Documentação Ltda.**, pelo excelente trabalho de organização e datilografia prévio.

À **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)**, pela bolsa concedida e pelo auxílio material à execução desta pesquisa.

Aos **Laboratórios Ayerst e Knoll** pelo fornecimento dos medicamentos.

À Sra. **Vera Lucia G. Ribeiro**, pela cuidadosa execução final do trabalho datilográfico.

Aos médicos assistentes, pela anuência ao estudo de seus pacientes.

Aos pacientes e a todos os que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho.

S U M Á R I O

	Página
1. INTRODUÇÃO	01
2. MATERIAL E MÉTODOS	06
3. RESULTADOS	27
3.1 Etapa 1 - Sem medicação	29
3.2 Etapa 2 - Pós-propranolol	43
3.3 Etapa 3 - Pós-verapamil	54
4. DISCUSSÃO	67
4.1 Etapa 1 - Sem medicação	68
4.2 Etapas Pós-Propranol e Pós-verapamil	94
5. CONCLUSÕES	116
6. RESUMO	119
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	126
8. ANEXOS	147

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 - Características de 31 pacientes com C.M.H. (Cardiomiopatia Hipertrófica). Identificação, sexo, idade, doses de propranolol e verapamil.....	09
Tabela 2 - Dados de história familiar em 15 pacientes, de 31 com C.M.H., sem medicação	32
Tabela 3 - Frequência de anormalidades eletrocardiográficas encontradas em 31 pacientes com C.M.H., sem medicação	34
Tabela 4 - Características eletrocardiográficas de 31 pacientes com C.M.H., sem medicação (Anexo 1)	149
Tabela 5 - Características radiográficas quanto à área cardíaca e à circulação pulmonar em 16 pacientes, de 31 com C.M.H., sem medicação	35
Tabela 6 - Sintomas encontrados em 9 pacientes, de 31 com C.M.H., durante o teste cicloergométrico, quando sem medicação, com propranolol ou verapamil	37
Tabelas 7 a 18 , - Valores individuais das variáveis hemodinâmicas e metabólicas cicloergométricas das 3 etapas (Anexo 1)	155-166
Tabela 19 - Arritmias encontradas em 10 pacientes, de 31 com C.M.H., no teste cicloergométrico, quando sem medicação, com propranolol ou verapamil	39
Tabela 20 - Alterações do segmento ST, em 31 pacientes com C.M.H., quando sem medicação, com propranolol ou verapamil (Anexo 1).....	167

Tabela 21 - Quantificação do movimento sistólico anterior (M.S.A.) da valva mitral, em 31 pacientes com C.M.H., sem medicação	42
Tabela 22 - Grau do movimento sistólico anterior da valva mitral, nos subgrupos hemodinâmicos, em 31 pacientes com C.M.H., sem medicação (Anexo 1).....	171
Tabelas 23 a 48 - Valores individuais das variáveis ecocardiográficas das 3 etapas (Anexo 1)	172-197
Tabela 49 - Pré-síncope/síncope em 9 pacientes, de 31 com C.M.H., quando sem medicação, com propranolol ou verapamil	45
Tabela 50 - Complicações do tratamento com propranolol, em 5 de 31 pacientes com C.M.H.	53
Tabela 51 - Parâmetros hemodinâmicos e metabólicos ao teste cicloergométrico, de 31 pacientes com C.M.H., quando sem medicação, com propranolol ou verapamil (Anexo 1)	198
Tabela 52 - Distribuição dos dados pela especificação de MSA segundo a média \pm desvio padrão, dos 31 pacientes com C.M.H., obtidos ao ecocardiograma, quando sem medicação, com propranolol ou verapamil	61
Tabela 53 - Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV), Tempo de Ejeção (TE), Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE), de acordo com a média e desvio padrão, de 31 pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, quando nas etapas sem medicação, com propranolol ou verapamil	64

Tabela 54 - Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV), Tempo de Ejeção (TE), Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE), Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral (MSA), Átrio esquerdo (AE), de 31 pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (C.M.H.), sem medicação, quando classificados ao ecocardiograma unidimensional nas formas sem obstrução, obstrução latente ou em repouso	65
Tabela 55 - Complicações do tratamento com verapamil, em 5 de 31 pacientes com C.M.H.	66

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 - Hipertrofia septal ventricular	08
Figura 2 - Fechamento mesossistólico da valva aórtica	17
Figura 3 - Medida da Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE) e do Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV) do ventrículo esquerdo	19
Figura 4 - Movimento Sistólico Anterior (MSA) leve	21
Figura 5 - Movimento Sistólico Anterior (MSA) moderado	23
Figura 6 - Movimento Sistólico Anterior (MSA) severo	24
Figura 7 - Sintomas sem medicação, após propranolol e após verapamil, em 31 pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica	30
Figura 8 - Mudança ou não de classe funcional (NYHA), em 31 pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica: (a) após propranolol e (b) após Verapamil	31

1. INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia Hipertrófica pode ser definida como uma hipertrofia miocárdica, sem causa identificável, usualmente associada com evidência microscópica de desorganização celular^{1,2}. O envolvimento hipertrófico é maior no ventrículo esquerdo, mas pode também acometer ambos os ventrículos ou mesmo o ventrículo direito isoladamente¹

Desde a denominação de Obstrução Funcional do Ventrículo Esquerdo por Brock³, em 1957, e de Hipertrofia Assimétrica do Coração por Teare⁴, em 1958, esta cardiomiopatia⁵ recebeu aproximadamente quarenta e seis nomes diferentes⁶. As denominações de Estenose Subaórtica Hipertrófica Idiopática⁷ e Hipertrofia Septal Assimétrica⁸, dentre outras, foram incluídas no termo genérico Cardiomiopatia Hipertrófica^{8,9,10,11} hoje preferido.

Na década de sessenta, esta condição patológica foi caracterizada clínica, hemodinâmica e angiograficamente, por diversos autores^{7,12,18,20}. É reconhecida em muitos casos devido a sintomas como dispnéia de esforço, angina, tontura, síncope e palpitações, ocorrendo em pacientes com um sopro sistólico apical e um gradiente intraventricular. Com o advento da ecocardiografia, em meados de 1970, novos critérios diagnósticos foram descobertos^{13,15}. Dentre eles, destacam-se o movimento sistólico anterior da valva mitral associado à presença de gradiente pressórico na via de saída do ventrículo esquerdo¹⁶ e a hipertrofia septal assimétrica¹⁷. Com este método foi possível solidificar significativamente os conhecimentos desta doença através de exames não invasivos que forneceram informações seguras sobre o seu comportamento anatômico e funcional.

Atualmente, baseando-se em estudos ecocardiográficos bidimensionais^{21,22} e angiográficos^{23,31}, a cardiomiopatia hiper-

trófica pode ser subdividida nas formas assimétrica e simétrica, esta também denominada de concêntrica ²¹. Na sua forma assimétrica de hipertrofia do ventrículo esquerdo, classifica-se em Hipertrofia Septal Ventricular, Hipertrofia Médio Ventricular, Hipertrofia Apical Ventricular e Hipertrofia Septo-pósteró-lateral Ventricular ²¹. Dentre estas, a Hipertrofia Septal Ventricular é francamente dominante, com prevalência atingindo até aproximadamente 90% dos casos ^{21,22}.

Hemodinamicamente a cardiomiopatia hipertrófica é classificada pela presença ou ausência de obstrução ao fluxo sanguíneo na via de saída do ventrículo esquerdo. Há os tipos: Obstrutiva em Repouso, Obstrutiva Latente, Obstrutiva Médio Ventricular e não Obstrutiva ^{24,25,26,27,28}. Nas formas obstrutivas, excetuando-se a forma médio ventricular, o gradiente pressórico ocorre ao nível subaórtico e se deve ao contato sistólico do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular ^{27, 28}. Vários estudos têm correlacionado dados da ecocardiografia de modo M e bidimensional com diferentes subgrupos hemodinâmicos da cardiomiopatia hipertrófica ^{16,25,26,29,30}, sendo os resultados virtualmente idênticos.

Recentemente, vários autores têm demonstrado interesse no estudo do comportamento fisiológico do ventrículo esquerdo na cardiomiopatia hipertrófica, em diferentes condições ^{35,36,37,38,39,40,43,44,45}. A função sistólica alterada já foi o foco de atenção ^{3,7,19} e, posteriormente, a anormalidade da função diastólica também foi reconhecida como importante, a qual poderia mesmo ser fisiopatologicamente dominante ^{7,12,39,40}. O tempo de ejeção do ventrículo esquerdo na cardiomiopatia hipertrófica está prolongado ³²

bem como o tempo de relaxamento isovolumétrico ^{33,37} e o índice do tempo de relaxamento isovolumétrico, medidos pela angiografia ou ecocardiografia ^{37,40}

No que diz respeito à terapêutica, por muitos anos, drogas bloqueadoras beta-adrenérgicas têm sido o agente farmacológico principal para o tratamento de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica ^{37,41}. O propranolol tem efeito benéfico, hemodinâmico e sintomático, decorrente da inibição que acarreta na estimulação simpática do coração. Embora esta terapêutica seja frequentemente efetiva, nem todos os pacientes respondem adequadamente a ela, pois alguns persistem com sintomas severos ou falecem, e outros experimentam vários efeitos indesejáveis.

Por outro lado, em estudos realizados por Fleckenstein e colaboradores ⁴², foi observado que o excesso de cálcio intracelular é cardiotóxico, pois promove maior depleção das fontes energéticas. Os inibidores da corrente de cálcio através dos canais lentos do sarcolema, entre eles o verapamil, além de uma ação vasodilatadora coronária, também diminuem a atividade mecânica do coração. Assim, Kaltenbach e colaboradores ⁴³ constataram, em pacientes portadores desta afecção tratados com verapamil, melhora hemodinâmica, sintomática, eletrocardiográfica e radiográfica, podendo então ser outra opção terapêutica na cardiomiopatia hipertrófica, com efeitos a curto e a longo prazos.

Assim, por vários motivos, a cardiomiopatia hipertrófica constitui-se hoje em uma doença de importância na cardiologia, e que se mostra com características conceituais e terapêuticas em evolução ^{44,45,46}.

Delineamos o presente trabalho, a partir do estudo de 31 pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica Assimétrica do tipo Hipertrofia Septal Ventricular com os seguintes objetivos:

1) Descrever os achados encontrados, com relação aos sintomas e sinais clínicos, história familiar, alterações eletrocardiográficas, radiográficas, cicloergométricas e ecocardiográficas, na condição sem medicação;

2) Avaliar os sintomas, nas condições sem medicação, com droga beta-bloqueadora e sob o uso de inibidor dos canais lentos de cálcio;

3) Avaliar através da cicloergometria os sintomas, os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos, as alterações eletrocardiográficas, nas condições sem medicação, com droga beta-bloqueadora e sob o uso de inibidor dos canais lentos de cálcio; e,

4) Avaliar através da ecocardiografia de modo M, o comportamento funcional do ventrículo esquerdo, quando nas condições sem medicação, com droga beta-bloqueadora e sob o uso de inibidor dos canais lentos de cálcio.

2. MATERIAL E MÉTODOS

No período compreendido entre julho de 1981 e julho de 1986, foram estudados prospectivamente 31 pacientes com idade entre 10 e 60 anos, média de $33,77 \pm 13,83$ anos. Dezoito pacientes (58,06%) eram do sexo masculino e 13 (41,94%) do sexo feminino, portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica Assimétrica do tipo Hipertrofia Septal Ventricular, doravante aqui denominada Cardiomiopatia Hipertrófica (C.M.H.). Todos foram referidos ao Serviço de Ecocardiografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Os pacientes apresentavam no ecocardiograma de modo M em repouso, e sem o uso de manobras ou drogas, os seguintes achados:

- 1) movimento sistólico anterior da valva mitral;
- 2) espessura septal ventricular diastólica igual ou maior que 1,5 cm;
- 3) relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo maior que 1,3¹⁷. (Fig. 1).

Os pacientes foram analisados em três etapas:

Etapa 1 - quando estavam sem medicação pelo menos há uma semana;

Etapa 2 - após 15 dias em uso de propranolol, com dose de 120 a 600 mg/dia⁴⁵;

Etapa 3 - após 15 dias em uso de verapamil, com dose de 160 a 360 mg/dia⁴⁴. Os pacientes permaneciam no mínimo uma semana sem o uso de beta-bloqueador, para então receberem o verapamil. A **Tabela 1** resume a distribuição do sexo, idade e dose dos medicamentos.

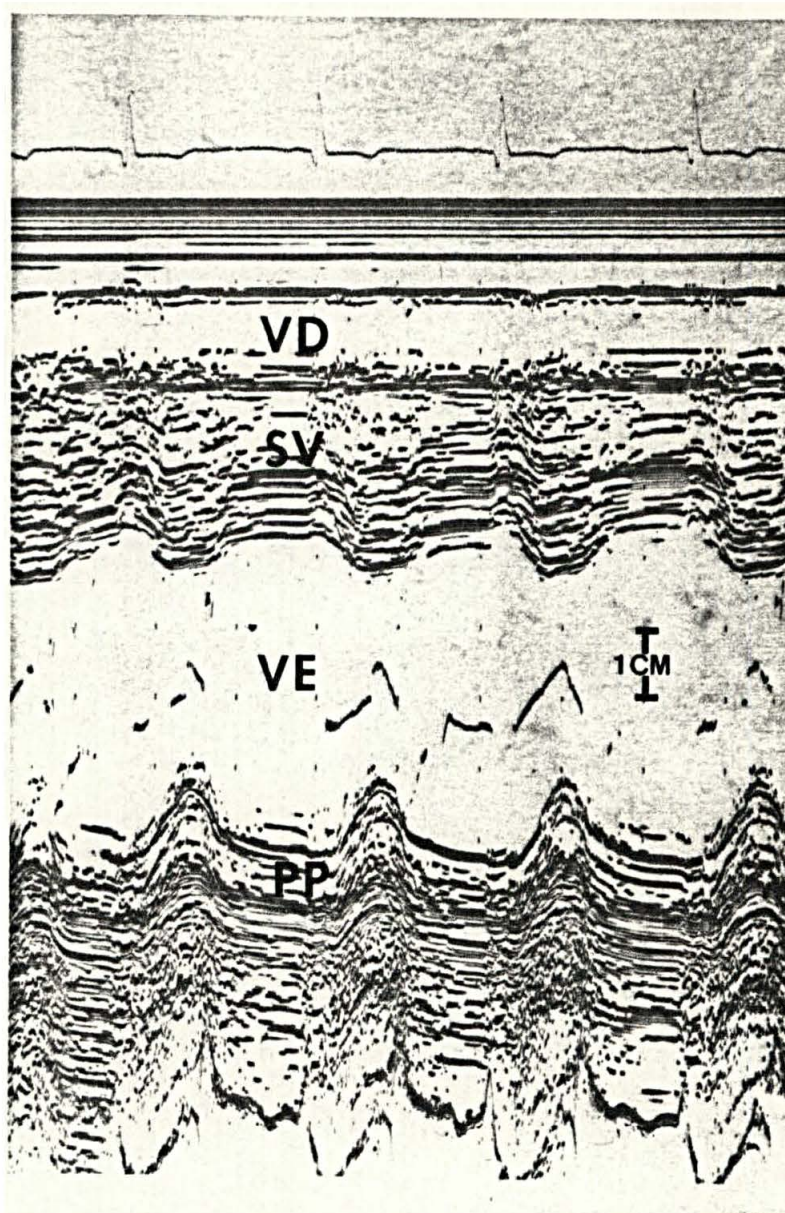


Fig. 1 - MAP, caso nº 12. Significativa Hipertrofia Septal Ventricular. Relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular (SV) e da parede posterior (PP) do ventrículo esquerdo (VE) igual a 3,0.

VD = ventrículo direito.

TABELA 1 . CARACTERÍSTICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H.: IDENTIFICAÇÃO, SEXO, IDADE, DOSES DE PROPRANOLOL E VERAPAMIL (mg/dia/15 dias)

PACIENTES		SEXO	IDADE	DOSE DE PROPRANOLOL	DOSE DE VERAPAMIL
01	(RMS)	F	43	120	240
02	(CR)	M	45	120	240
03	(JZ)	F	13	120	160
04	(JSV)	M	29	600	360
05	(DSM)	M	46	240	360
06	(CCP)	F	10	160	240
07	(ZFP)	F	23	240	360
08	(SAM)	F	42	240	360
09	(CAP)	F	16	240	360
10	(EPR)	F	60	240	360
11	(HB)	F	41	240	360
12	(MAP)	M	14	240	360
13	(SAR)	M	43	240	360
14	(AMG)	F	50	140	360
15	(MN)	F	20	240	360
16	(GE)	M	54	240	360
17	(DCD)	M	14	160	240
18	(AM)	M	18	240	360
19	(IALR)	M	40	240	360
20	(IDZ)	M	34	240	360
21	(SM)	M	24	240	360
22	(LGN)	M	32	240	360
23	(NSC)	F	39	240	360
24	(LAM)	M	51	240	360
25	(YBTG)	F	33	160	240
26	(AAR)	M	27	240	360
27	(AFA)	M	52	240	360
28	(WFG)	M	44	160	360
29	(DLO)	M	36	240	360
30	(HO)	M	34	240	360
31	(TRR)	F	20	160	240

2.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

Além dos dados habituais de uma ficha médica completa, atenção especial foi dada aos seguintes itens:

2.1.1 História Clínica

Inquiriu-se sobre a presença ou ausência de fadiga, de dispnéia de esforço, angina, pré-síncope (tontura importante não relacionada à afecção de outros órgãos), síncope e palpitações. Para quantificar a relação entre os sintomas e a quantidade de esforços para provocá-los, foi usada a classificação funcional adotada pela New York Heart Association ⁵⁷ :

Classe I - Sem limitação: atividades comuns não causam fadiga, dispnéia ou palpitações.

Classe II - Limitação leve às atividades físicas: os pacientes sentem-se confortáveis em repouso. As atividades comuns resultam em fadiga, palpitações, dispnéia ou angina.

Classe III - Limitação moderada às atividades físicas: embora os pacientes estejam confortáveis em repouso, atividades menores que as comuns levam ao aparecimento dos sintomas.

Classe IV - Incapacidade para realizar qualquer atividade física sem desconforto: os sintomas estão presentes em repouso e qualquer atividade física os acentua.

2.1.2 História Familiar

Presença na família de enfermidade semelhante ou morte súbita.

2.1.3 Exame Físico

Além do exame físico geral, realizou-se exame físico do aparelho cardiovascular, com atenção voltada para a identificação de duplo choque de ponta, sopro sistólico apical de ejeção ou regurgitação, bulhas anormais e suas caracterizações.

2.1.4 Exames Complementares

2.1.4.1 Eletrocardiograma:

Os eletrocardiogramas convencionais de 12 derivações foram realizados em todos os pacientes quando estavam sem medicação, na posição supina e durante respiração normal. Foram examinados a frequência cardíaca, ritmo, duração da onda P, do intervalo PR e do complexo QRS, o eixo elétrico médio espacial da onda P (SÂP), do complexo QRS (SÂQRS) e da onda T (SÂT) no plano frontal e horizontal, e as alterações morfológicas. Para avaliar as anormalidades eletrocardiográficas foram critérios utilizados:

- a) Intervalo PR: foi considerado normal quando a duração estava entre 0,10 s e 0,20 segundos⁴⁷.
- b) Sobrecarga Atrial Esquerda: presença de onda P entalhada, bimodal, principalmente em D1, D2, V3 e V4 e com fase negativa lenta, em V1, e aumento da duração maior que 0,11 segundos⁴⁷.
- c) Sobrecarga Ventricular Esquerda: quando o índice de Sokolow-Lyon⁴⁸ (amplitude das ondas S em V1 + R em V5 ou V6) era maior ou igual a 35mm.
- d) Ondas Q anormais: eram definidas pela presença de qualquer um dos seguintes achados⁴⁹ :

1) Onda Q nas derivações D1, D2 ou aVF maior ou igual a 0,04 segundos de duração; maior que 2mV de profundidade e maior que 25% da onda R que a sucede.

2) Onda Q na derivação aVL maior ou igual a 0,04 segundos de duração, maior que 2mV de profundidade e maior que 50% da onda R que a sucede.

3) Onda Q na derivação D3 maior ou igual a 0,04 segundos de duração.

4) Onda Q nas derivações precordiais esquerdas (V4-V6) maior ou igual a 0,04 segundos de duração, maior que 2 mV de profundidade e maior que 15% da onda R que a sucede.

5) Padrões de QRS tipo qR, QR ou Qr nas derivações precordiais direitas (V1-V3).

6) Padrão de QRS do tipo QS em uma ou mais das seguintes derivações: D1, D2, V3 a V6.

e) **Alteração da Repolarização Ventricular:** era diagnosticada se um dos seguintes achados estivesse presente ⁴⁹:

1) Deslocamento do segmento ST maior ou igual a 1 mV da linha isoelétrica, nas derivações dos membros.

2) Segmento ST supradesnivelado com convexidade superior nas derivações precordiais, maior ou igual a 1 mV da linha isoelétrica.

3) Segmento ST infradesnivelado nas derivações precordiais, maior ou igual a 1 mV da linha isoelétrica.

4) Aumento do ângulo entre o vetor médio espacial do complexo QRS e da onda T: maior que 45° no plano frontal, maior

que 60° no plano horizontal nos pacientes com mais de 30 anos, ou maior de 90° nos pacientes abaixo de 30 anos de idade.

f) Hemibloqueio Anterior Esquerdo: foi definido por⁴⁷:

1) Desvio do eixo médio espacial do complexo QRS para a esquerda no plano frontal maior ou igual a -45° , afastadas outras causas de desvio.

2) Complexos QRS do tipo rS em D2, D3, aVF e de V1 a V4-V5.

3) Duração do complexo QRS menor que 0,12 segundos.

g) Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His: foi definido pela duração de QRS maior ou igual a 0,12 segundos, forças terminais dirigidas para a direita e anteriormente e forças iniciais de QRS normais⁴⁹.

h) Síndrome de Wolff-Parkinson-White: foi definida por intervalo PR curto (menor ou igual a 0,10 segundos), um amplo complexo QRS (0,11 a 0,14 segundos de duração) e presença de onda delta, detectada por um espessamento inicial do complexo QRS⁴⁷.

2.1.4.2 Radiografia de Tórax:

Foram realizadas radiografias de tórax pré-tratamento em incidências pósterio-anterior e perfil esquerdo com esôfago contrastado, visando avaliar a área cardíaca e o padrão da circulação pulmonar. Os exames foram analisados por três radiologistas isoladamente e por um quarto, quando houve discordância de qualquer aspecto, os quais desconheciam a razão dos exames.

Foi medido o índice cardiotorácico⁵⁰ e também classificados os aumentos da área cardíaca, em graus discreto, moderado e acentuado. Quando possível, era referida a câmara cardíaca predominantemente responsável pelo aumento observado. A circulação pulmonar foi considerada anormal quando existia constrição dos vasos dos lobos inferiores e diversão cranial do fluxo sanguíneo pulmonar (redistribuição da circulação pulmonar). Foi pesquisada a presença de linhas septo-linfáticas (linhas B de Kerley).

2.1.4.3 Teste Cicloergométrico:

Foram realizados testes cicloergométricos em todos os 31 pacientes, pré-tratamento, após propranolol e sob o uso de verapamil. O teste era intermitente, com etapas de 3 minutos e progressão de carga a cada 30 watts em cicloergômetro ELEMA-SCHONANDER A-B, ou foi realizado com progressão de carga a cada 50 watts, em aparelho FUNBEC. A derivação usada foi CM₅. O teste era realizado até se atingir a frequência cardíaca máxima prevista ou ao nível de sintomas ou sinais limitantes.

Atentou-se para a ocorrência de dispnéia, angina, síncope, palpitações, tontura, palidez de pele e sudorese na realização do teste.

Os seguintes parâmetros hemodinâmicos e metabólicos foram avaliados pela ergometria:

- a) Frequência cardíaca, em b.p.m.
- b) Pressão arterial, em mmHg.
- c) Tempo total de exercício: período em que o paciente permaneceu pedalando no cicloergômetro, em min.

d) Carga total: somatório da carga dos estágios realizados pelo paciente, em Watts.

e) Duplo Produto (DP)⁵¹

$$DP = \frac{FC \text{ máx.} \times PAS \text{ máx.}}{100}, \text{ em b.p.m.} \times \text{mmHg.}$$

f) Coeficiente de Exercício Máximo (CEM)^{52,58}

$$CEM = \frac{(FC \text{ máx.} \times PAS \text{ máx.})}{\text{Tempo Total de Exercício}}, \text{ em b.p.m.} \times \text{mmHg/min.}$$

g) Consumo Máximo de Oxigênio (VO₂ máx.)⁵¹

$$VO_2 \text{ máx.} = \frac{12 \times \text{carga final (watts)} + 300}{\text{peso (Kg)}}, \text{ em ml (Kg.min.)}$$

h) Consumo de Oxigênio Miocárdio (MVO₂)⁵¹

$$MVO_2 = (0,14 \times DP - 63)/100, \text{ em ml O}_2/100 \text{ g VE/min.}$$

i) Relação MVO₂/VO₂ = $\left(\frac{FC \text{ máx.} \times PAS \text{ máx.} \times 10^{-2}}{VO_2} \right)^{51}$

j) Débito Cardíaco (Q)⁵¹

$$Q = VO_2 \text{ máx.} \times \text{peso} \times 0,0046 + 3,1 \text{ em l/min. (r=0,93)}$$

Antes, durante e após os testes cicloergométricos foram observados nos traçados eletrocardiográficos especialmente as arritmias e as alterações do segmento ST e da onda T (ST-T), considerando-se anormal um infradesnívelamento do segmento ST maior ou igual a 1mm, após 0,08 segundos do ponto J.

2.1.4.4 Ecocardiografia:

Realizaram-se ecocardiogramas modo M pré-tratamento, após propranolol e após verapamil. Os traçados foram obtidos com um

ecocardiógrafo EKOLINE 21A (SKI), usando um transdutor de 2,25 MHz, registrados em papel fotossensível com uma velocidade de 25 a 50 mm/s, com os pacientes em decúbito semi-lateral esquerdo. Seguiram-se as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia⁵³ para obtenção das medidas ecocardiográficas:

a) Aorta: foi medida incluindo os ecos da parede anterior e excluindo os da parede posterior da raiz aórtica, em incidência que permitisse a visualização das cúspides da valva aórtica. A medida era feita ao nível do complexo QRS do eletrocardiograma obtido simultaneamente.

b) Valva aórtica: a abertura das cúspides foi medida no início da sístole ventricular e observou-se a ocorrência de fechamento mesossistólico. (Fig. 2).

c) Átrio esquerdo: a dimensão foi medida no fim da sístole ventricular, incluindo a espessura da parede posterior da aorta.

d) Cavidade ventricular direita: medida da face direita do septo ventricular ao endocárdio da parede anterior do ventrículo direito, em um plano que passava pelo ventrículo esquerdo, ao nível das cordas tendíneas. As medidas foram feitas no início do complexo QRS do eletrocardiograma.

e) Septo ventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo: as medidas de excursão e espessura diastólica foram realizadas no início do complexo QRS, com boa visualização da superfície endocárdica destas paredes. A espessura sistólica foi identificada como espessura máxima.

f) Relação entre as espessuras diastólicas do septo

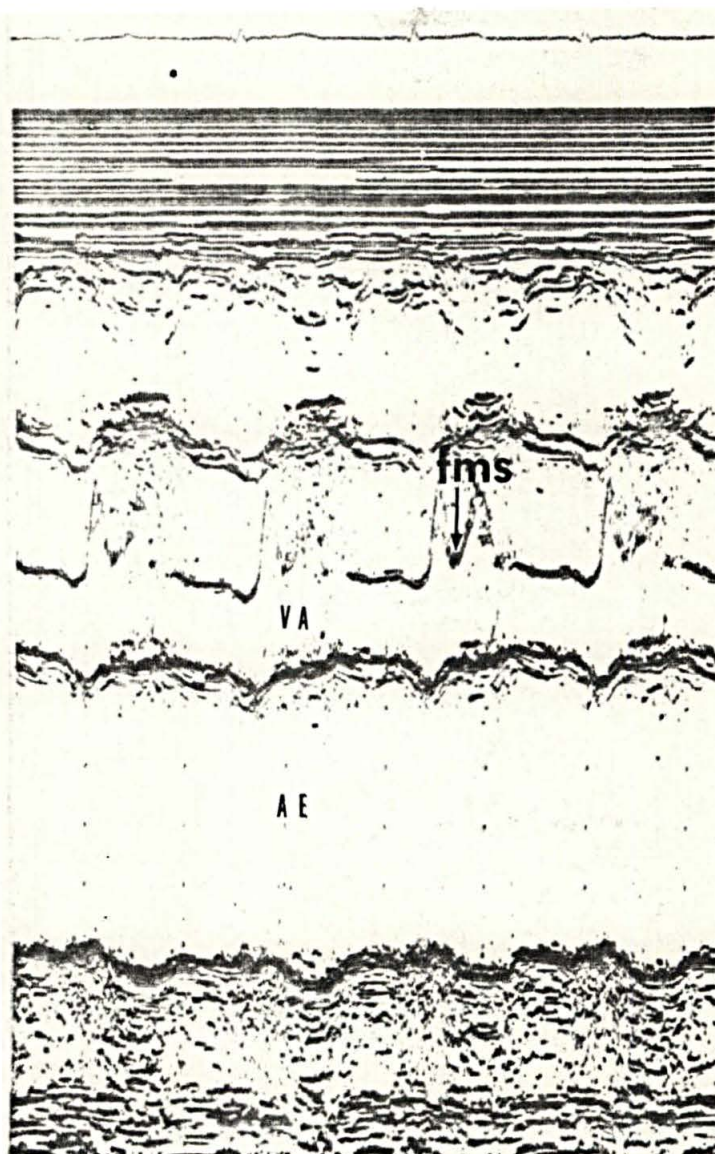


Fig. 2 - LAM, caso nº 24. Fechamento mesosistólico (fms) da valva aórtica (VA).
AE = átrio esquerdo.

ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo: foi obtida pela divisão da medida da primeira pela da segunda ¹⁷.

g) Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: foi medida a cavidade ao nível das cordas tendíneas da valva mitral, do endocárdio do septo ventricular ao endocárdio da parede posterior, ao nível do início do complexo QRS.

h) Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: foi medida no pico do movimento posterior do septo ventricular até o endocárdio da parede posterior.

i) Dimensão da via de saída do ventrículo esquerdo: foi obtida no início da sístole (Fig. 3) pela medida da distância entre o lado esquerdo do septo interventricular e o ponto C do ecograma da valva mitral. Similarmente, foi medida a distância do ponto C da valva mitral ao eco endocárdico da parede posterior do ventrículo esquerdo ²⁶.

j) Tempo de ejeção: o tempo de ejeção ventricular esquerdo foi definido como o tempo medido do pico do complexo QRS à excursão máxima da parede posterior do ventrículo esquerdo, diminuindo-se 50 milissegundos pelo período de pré-ejeção ⁵⁴. Estas medidas foram efetuadas em 3 ciclos cardíacos consecutivos.

k) Tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo: definido como o tempo entre a mínima dimensão interna ventricular e a abertura da valva mitral. Esse intervalo foi medido do pico do movimento da parede posterior do ventrículo esquerdo na sístole, ao ponto do ecograma da valva mitral, onde os dois folhetos estivessem separados (Ponto D), indicando abertura da valva ^{38,39,40,37}. Estas medidas também foram efetuadas em 3 ciclos cardíacos consecutivos. (Fig. 3).

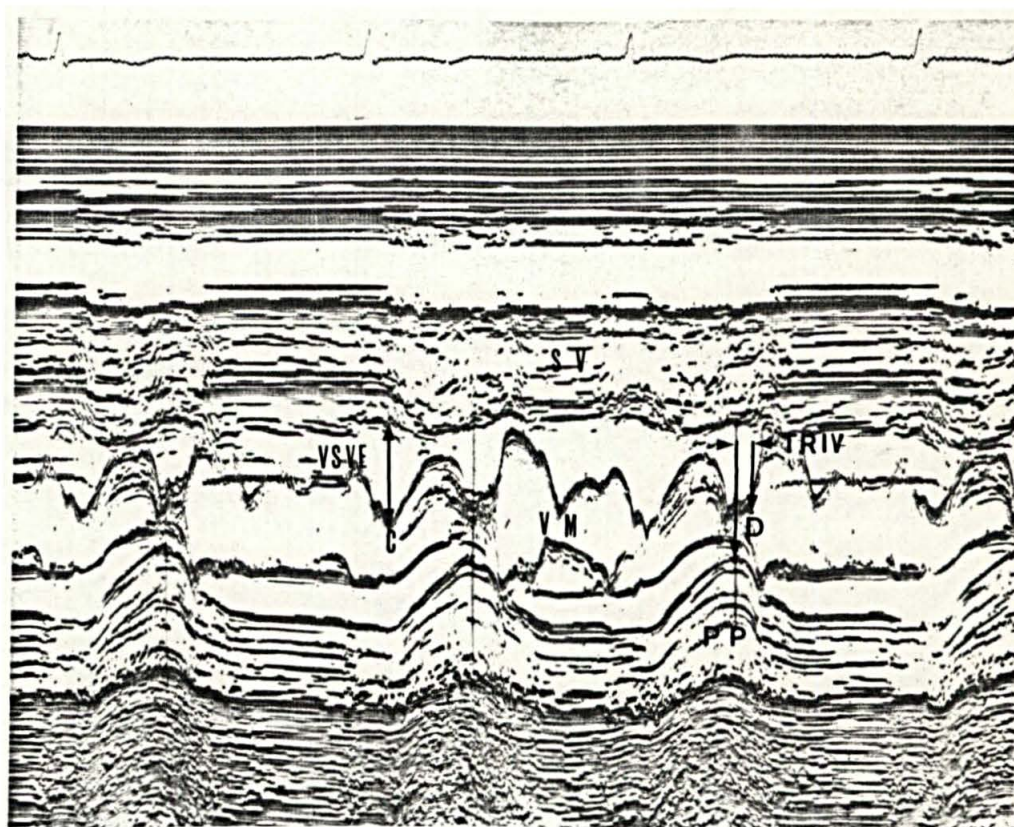


Fig. 3 - Ecograma da valva mitral. VSVE = Via de Saída do Ventrículo Esquerdo, medida como a distância entre o lado esquerdo do septo ventricular (SV) e o ponto C do ecograma da valva mitral. TRIV = Tempo de Relaxamento Isovolumétrico do Ventrículo Esquerdo, medido entre o pico do movimento sistólico anterior da parede posterior (PP) e o ponto de abertura (D) da valva mitral (VM).

1) **Valva mitral**: avaliada a amplitude D-E, onde D foi o ponto de separação dos folhetos e E o ponto de excursão máxima do folheto anterior.

m) **Movimento sistólico anterior da valva mitral**: observou-se o segmento C-D da valva mitral, o qual normalmente se dirige lentamente para a frente, na sístole ventricular e inclui as fases de contração isovolumétrica, ejetiva e de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo. Durante a sístole ventricular, quando se verificou um nítido movimento anômalo do folheto anterior da valva mitral (movimento sistólico anterior - MSA), este foi quantificado²⁶:

1) medindo-se a distância mínima entre a face esquerda do septo ventricular e o folheto anterior da valva mitral, aproximadamente no meio da sístole;

2) avaliando-se a percentagem da duração do contato do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular: definido pela percentagem do contato em relação ao tempo de sístole total ecocardiográfica. Determinando-se a sístole ecocardiográfica como o período compreendido entre o ponto C do ecograma da valva mitral e o ponto máximo de excursão da parede posterior do ventrículo esquerdo²⁶.

Conforme estes índices, o movimento sistólico anterior da valva mitral pode ser classificado em:

MSA leve: Se a distância mínima entre o folheto anterior da valva mitral e o septo ventricular era maior que 10mm (**Fig. 4**).

MSA moderado: Se a distância mínima entre o folheto anterior da valva mitral e o septo ventricular era menor ou igual a

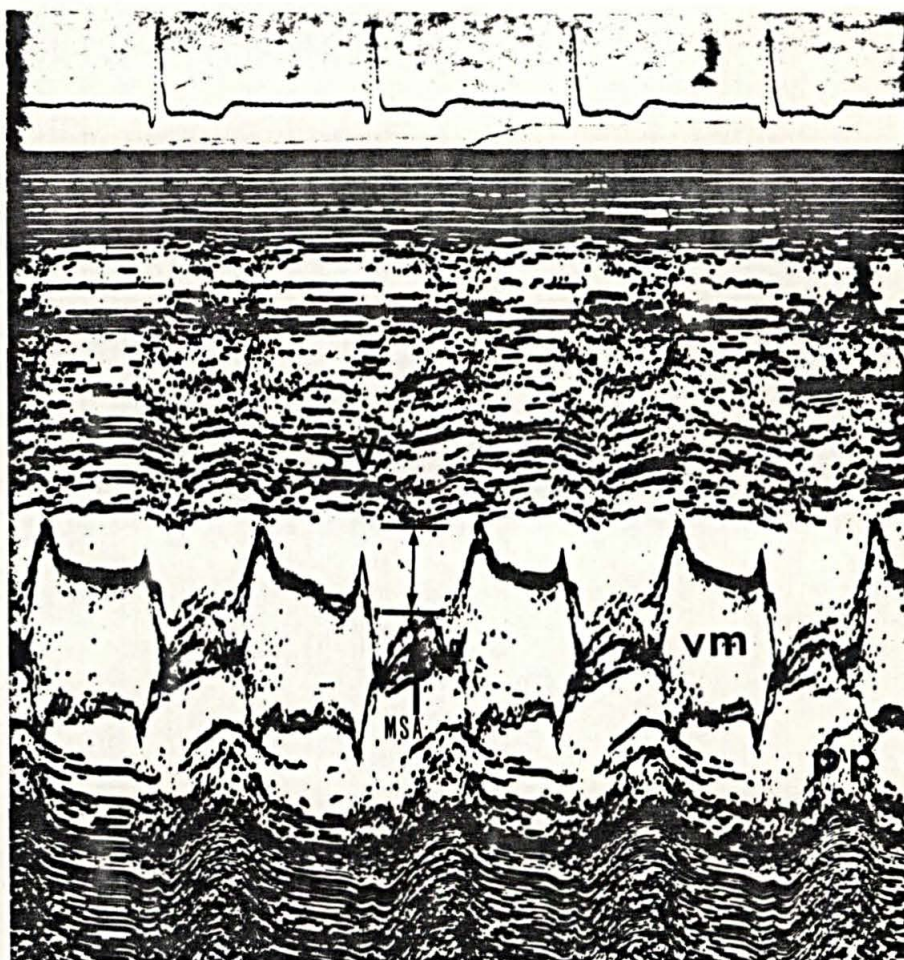


Fig. 4 - Ecograma da valva mitral (VM) mostrando movimento sistólico anterior (MSA) leve. Observa-se distância maior que 10 mm entre a face esquerda do septo ventricular (SV) e o MSA.

PP = parede posterior.

10 mm, ou havia breve contato deste folheto com o septo ventricular, ou seja, menor que 30% da sístole ecocardiográfica. (Fig. 5).

MSA severo: Quando existia contato prolongado do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular, igual ou maior que 30% da sístole ecocardiográfica. (Fig. 6).

Adotando-se critérios da literatura, os pacientes que apresentavam movimento sistólico anterior da valva mitral, classificados de forma leve, moderado e severo, correspondiam respectivamente às formas hemodinâmicas Não Obstrutiva, Obstrutiva Latente e Obstrutiva de Repouso ²⁶.

Também os seguintes parâmetros ecocardiográficos foram estudados:

1) **Espessamento Sistólico Percentual do Septo Ventricular:** (% Δ SV):

Foi calculado pela fórmula:

$\% \Delta \text{SV} = (\text{SV}_s - \text{SV}_d) / \text{SV}_d \times 100$, onde SV_s e SV_d são, respectivamente, as espessuras sistólicas e diastólicas do septo ventricular.

2) **Espessamento Sistólico Percentual da Parede Posterior:** (% Δ PP):

Foi calculado pela fórmula:

$\% \Delta \text{PP} = (\text{PP}_s - \text{PP}_d) / \text{PP}_d \times 100$, onde PP_s e PP_d são, respectivamente, espessura sistólica e diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo.

3) **Encurtamento Percentual do Ventrículo Esquerdo:** (% Δ D):

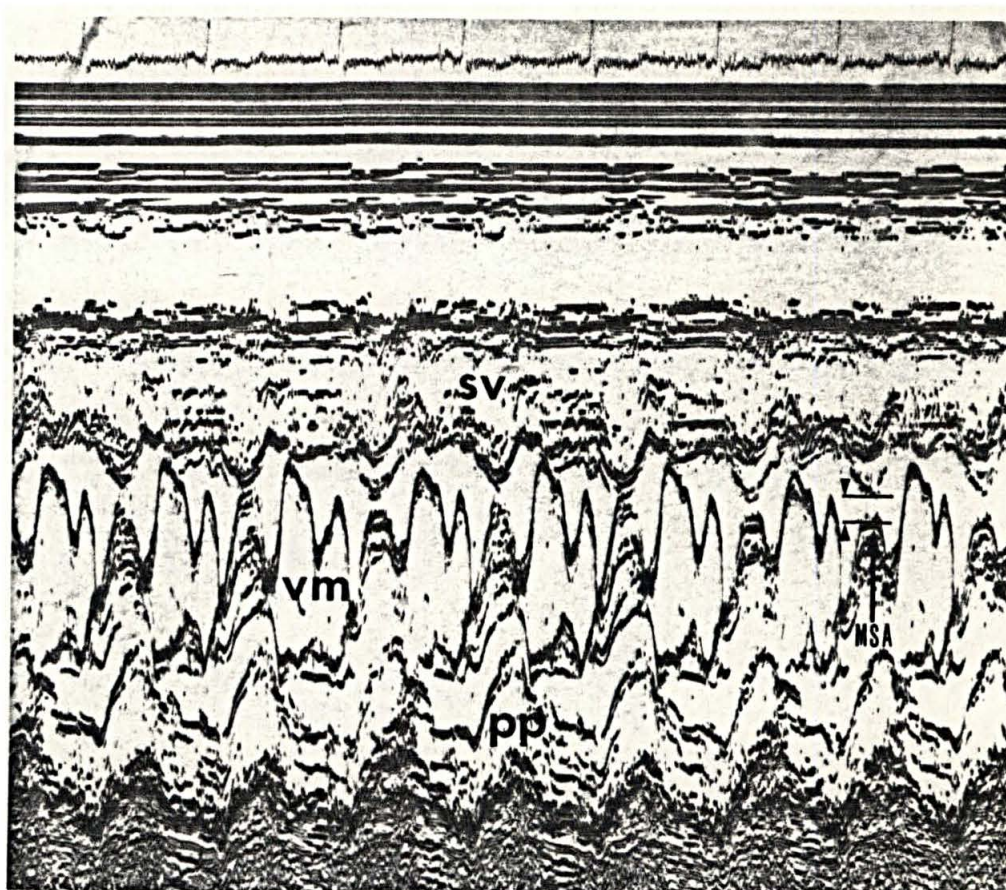


Fig. 5. - Ecograma da valva mitral (VM) mostrando movimento sistólico anterior (MSA) moderado. Observa-se pequena distância (4mm) entre a face esquerda do septo ventricular (SV) e o MSA, com contato sistólico ocasional da valva mitral no septo ventricular (SV).

PP = parede posterior.

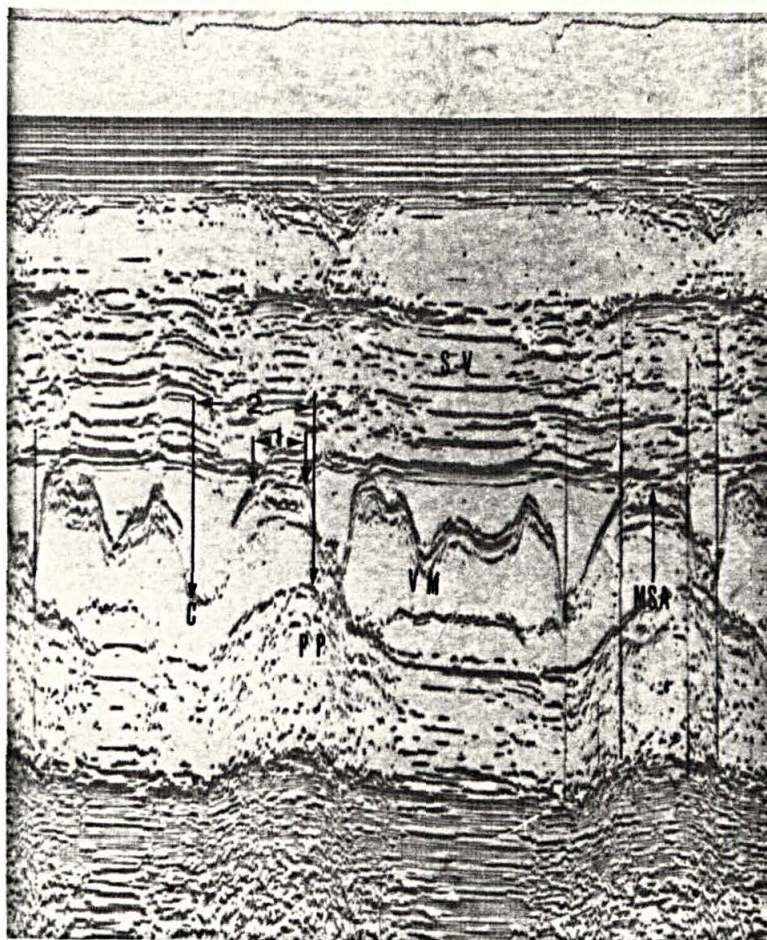


Fig. 6 - Ecograma de valva mitral (VM) mostrando movimento sistólico anterior (MSA) severo, com prolongado contato sistólico de valva mitral no septo ventricular (SV). 1 = tempo de contato da VM com o SV; 2 = tempo de sístole ventricular, medido entre o ponto C da VM e o pico do movimento anterior da parede posterior (PP).

Foi calculado pela fórmula:

$\% \Delta D = (VE_d - VE_s) / VE_d \times 100$, onde VE_d e VE_s são, respectivamente, dimensões diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo.

4) Volumes do Ventrículo Esquerdo ⁵⁵:

a) Volume Diastólico (V.D.) = VE_d^3

b) Volume Sistólico (V.S.) = VE_s^3

c) Volume de Ejeção (V.E.) = V.D. - V.S.

5) Fração de Ejeção:

$$(F.E.) = (V.D. - V.S.) / V.D. \times 100$$

6) Débito Cardíaco:

$$(D.E.) = \text{Volume de Ejeção} \times \text{Frequência Cardíaca.}$$

7) Velocidade Média de Encurtamento Circunferencial das Fibras (Vcf):

$$Vcf = (VE_d - VE_s) / (VE_d \times \text{Tempo de Ejeção})$$

8) Massa do Ventrículo Esquerdo:

$$\text{Massa V.E.} = [(VE_d + SV_d + PP_d)^3 - VE_d^3] \times 1.05, \\ (\text{Feigenbaum})^{56}.$$

2.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA:

A análise estatística foi realizada usando o teste "t" de Student (paramétrico) unilateral, para amostras relacionadas, dos dados obtidos com os pacientes sem medicação, tratados com propranolol ou verapamil.

O teste de Wilcoxon (não paramétrico) para duas amos-

tras relacionadas foi utilizado para análise individual dos parâmetros cicloergométricos: Tempo Total de Exercício e Carga Total, e dos parâmetros ecocardiográficos: Tempo de Ejeção, Tempo de Relaxamento Isovolumétrico, Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral e Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo.

O nível de significância testado foi de 0,05 (5%). Neste estudo prospectivo, cada paciente serviu como seu próprio controle.

3. RESULTADOS

O estudo do nosso material analisa os seguintes resultados:

ETAPA 1 - SEM MEDICAÇÃO

1. Sintomas
2. Sinais
3. História Familiar
4. Eletrocardiograma
5. Radiografias de tórax
6. Cicloergometria
7. Ecocardiograma

ETAPA 2 - PÓS-PROPRANOLOL

1. Dose de propranolol
2. Sintomas
3. Cicloergometria
4. Ecocardiograma
5. Efeitos Colaterais

ETAPA 3 - PÓS-VERAPAMIL

1. Dose de verapamil
2. Sintomas
3. Cicloergometria
4. Ecocardiograma
5. Efeitos colaterais

3.1 ETAPA 1 - SEM MEDICAÇÃO

1. SINTOMAS

A dispnéia estava presente em 25 pacientes (80,65%), a angina em 19 (61,29%), as palpitações em 18 (58,06%) e a pré-síncope ou síncope em 8 pacientes (25,81%) (Fig. 7).

Na classificação funcional da New York Heart Association registramos que 6 pacientes (19,35%) estavam na classe I, 8 pacientes (25,81%) na classe II, 17 pacientes (54,84%) na classe III e nenhum paciente estava na classe IV (Fig. 8).

2. SINAIS

No exame físico do aparelho cardiovascular, observou-se o duplo choque de ponta do ventrículo esquerdo em 20 pacientes (64,52%), a quarta bulha em 23 (74,19%) e sopro sistólico na borda esternal inferior esquerda e na região apical em 25 pacientes (80,65%).

Apenas duas alterações foram detectadas no exame físico geral, traduzidas por lentiginose em um paciente e por déficit pôndero-estatural em outro.

3. HISTÓRIA FAMILIAR

Em 15 pacientes (48,39%) havia história familiar da mesma enfermidade.

A morte súbita ocorreu em 4 famílias (12,90%); em três destas havia o relato de uma morte súbita e em uma família (caso nº 26) foram descritas 3 mortes súbitas em parentes de primeiro grau (Tabela 2).

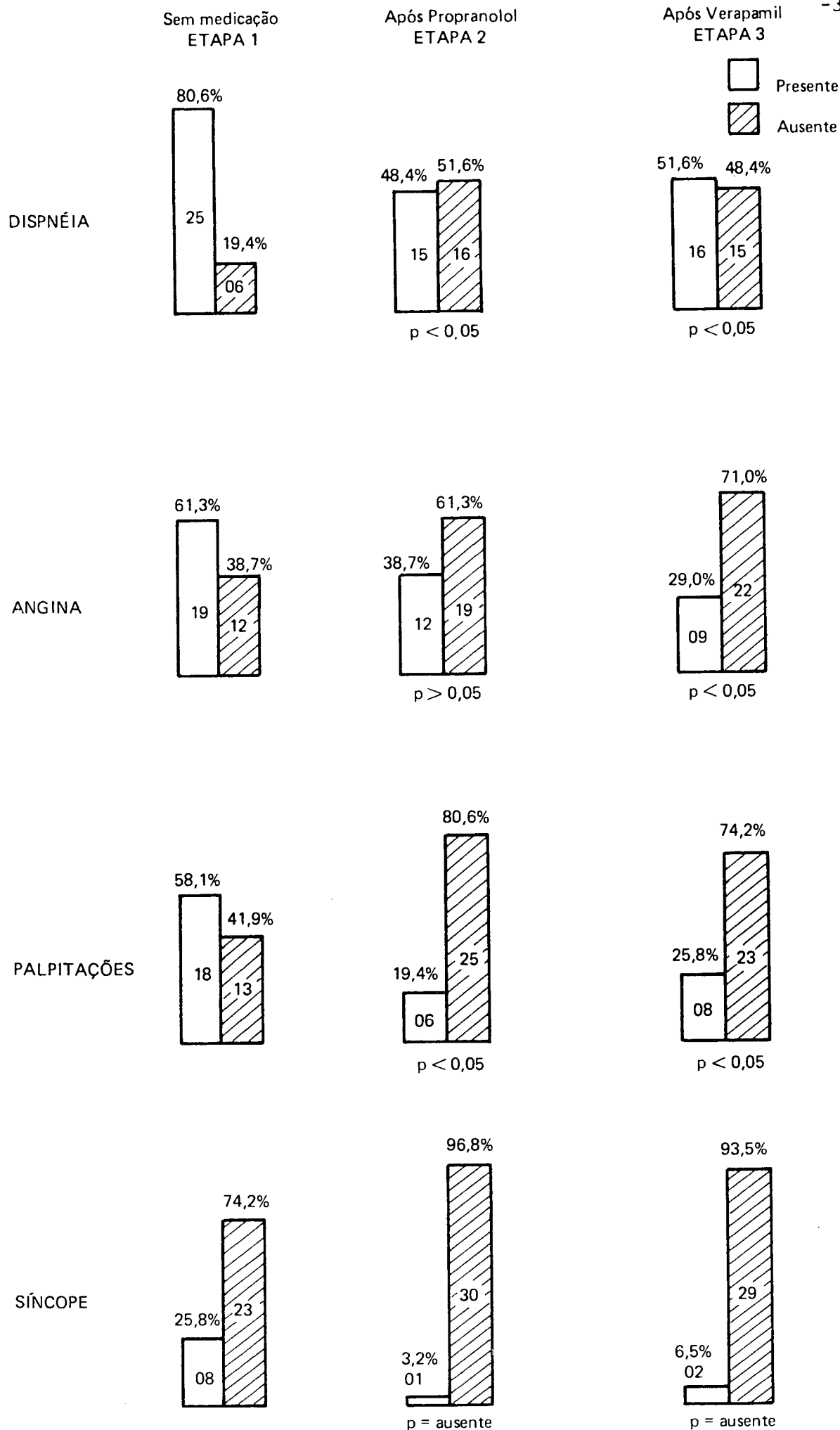


Fig. 7 — Sintomas sem medicação, após propranolol e após verapamil, em 31 pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica.

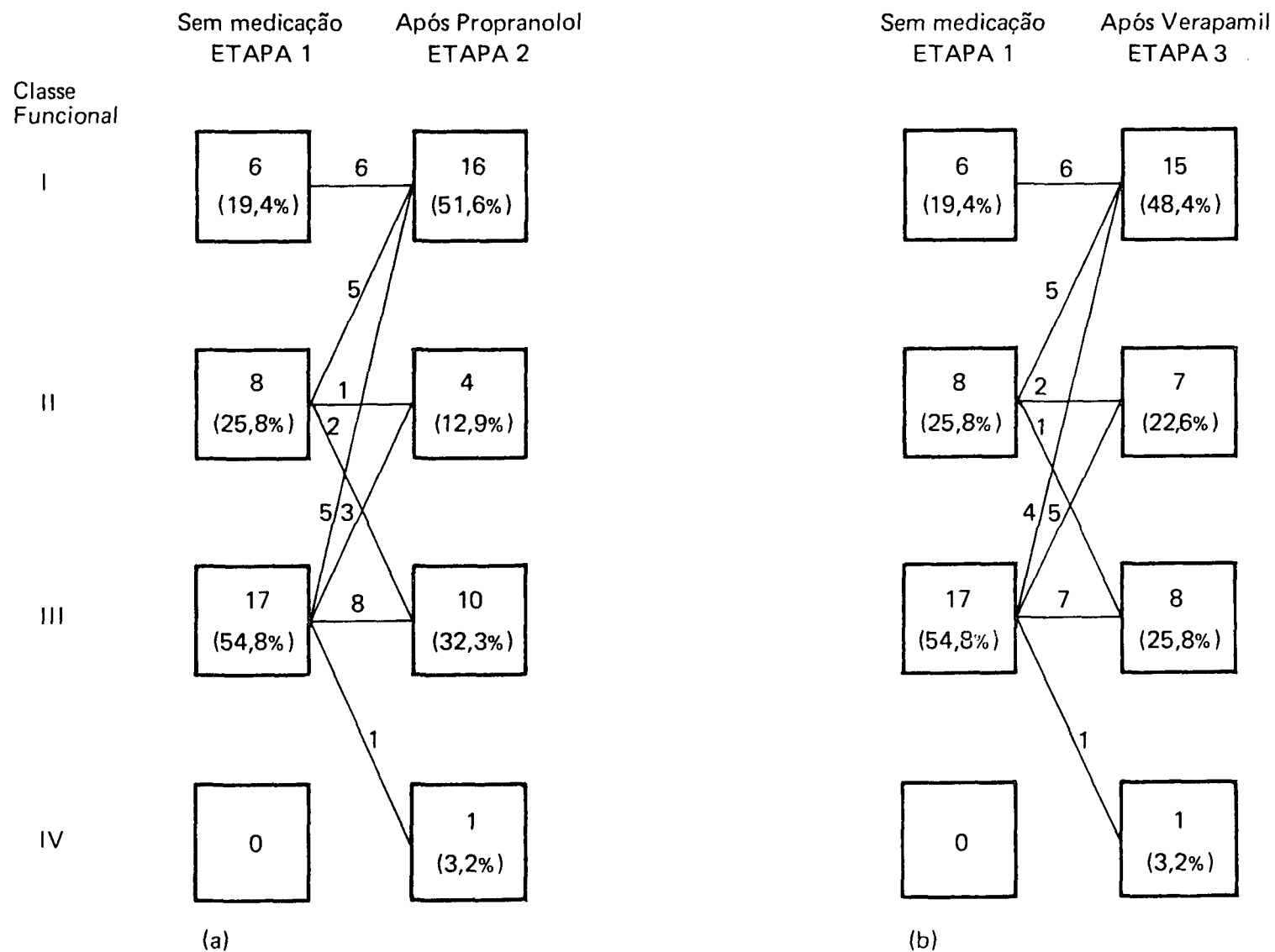


Fig. 8 – Mudança ou não de classe funcional (NYHA), em 31 pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica:
(a) após Propranolol e (b) após verapamil

TABELA 2 . DADOS DE HISTÓRIA FAMILIAR EM 15 PACIENTES, DE 31 COM C.M.H. , SEM MEDICAÇÃO.

PACIENTES	HISTÓRIA FAMILIAR
01	Um irmão com morte súbita
03	Avô paterno morte súbita aos 40 anos após esforço físico
04	Um irmão com a mesma enfermidade
06	Três irmãos (2F,1M) com a mesma enfermidade
07	Três irmãos (2F,1M) com a mesma enfermidade
09	Três irmãos (2F,1M) com a mesma enfermidade
10	Uma irmã com a mesma enfermidade
12	Três irmãs com a mesma enfermidade
19	Mãe com morte súbita
20	Pai com a mesma enfermidade e com 62 anos
23	Mãe com a mesma enfermidade
25	Irmão com a mesma enfermidade
26	Pai com 42 anos; três tios, tinham palpitações e apresentaram morte súbita; um irmão com a mesma enfermidade
29	Irmão com a mesma enfermidade
30	Irmão com a mesma enfermidade

4. ELETRCARDIOGRAMA

Verificamos que apenas 3 pacientes (9,68%) apresentaram eletrocardiogramas normais e que as alterações mais frequentes foram: alteração da repolarização ventricular em 19 pacientes (61,29%), sobrecarga ventricular esquerda em 13 pacientes (41,94%) e "padrões de infarto do miocárdio" em 13 pacientes (41,94%), sendo que um apresentava este padrão em duas faces do ventrículo esquerdo. Outras anormalidades encontradas foram: hemibloqueio anterior esquerdo, sobrecarga atrial esquerda, bloqueio de ramo direito, síndrome de Wolff-Parkinson-White, intervalo PR curto isolado, extrassístoles atriais, juncionais e ventriculares (Tabela 3 e Tabela 4 do anexo 1).

5. RADIOGRAFIAS DE TÓRAX

As radiografias de tórax em incidências pósterio-anterior e perfil esquerdo com esôfago contrastado, foram normais em 15 pacientes (48,39%). O aumento da área cardíaca e a redistribuição da circulação pulmonar, no mesmo paciente, foram as anormalidades mais frequentes, verificadas em 10 deles (32,36%), sendo que em dois (6,45%) também se observou a presença de linhas B de Kerley. Área cardíaca aumentada e circulação pulmonar normal ocorreu em 5 pacientes (16,13%). Somente 1 paciente (3,23%) apresentou área cardíaca normal e circulação pulmonar com redistribuição (Tabela 5).

6. CICLOERGOMETRIA

6.1 Sintomatologia

Durante a realização do teste cicloergométrico a angina ocorreu em 3 pacientes (9,68%), as palpitações em 2 pacientes (6,45%)

TABELA 3 . FREQUÊNCIA DE ANORMALIDADES ELETROCARDIOGRÁFICAS ENCONTRADAS EM
31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

ANORMALIDADE ELETROCARDIOGRÁFICA	Nº PACIENTES	PERCENTAGEM
Alteração da repolarização ventricular	19	61,29%
Sobrecarga ventricular esquerda	13	41,94%
Padrões de infarto do miocárdio em face		
inferior	5	16,13%
septal	4	12,90%
lateral	3	9,68%
ântero-lateral	2	6,45%
Hemibloqueio anterior esquerdo	4	12,90%
Sobrecarga atrial esquerda	3	9,68%
Bloqueio de ramo direito do feixe de His	2	6,45%
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	2	6,45%
Intervalo PR curto	1	3,23%
Extrassístole atrial	1	3,23%
Extrassístole juncional	1	3,23%
Extrassístole ventricular	1	3,23%

TABELA 5 . CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS QUANTO À ÁREA CARDÍACA E À CIRCULAÇÃO PULMONAR EM 16 PACIENTES, DE 31 COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

PACIENTES	ÁREA CARDÍACA	CIRCULAÇÃO PULMONAR
03	Aumento moderado da área cardíaca (VE, AE, VD)	Normal
04	Aumento discreto da área cardíaca (VE)	Normal
06	Aumento moderado da área cardíaca (AE, VD)	Redistribuição da circulação pulmonar
07	Aumento moderado da área cardíaca (AE, VD)	Redistribuição da circulação pulmonar
09	Aumento discreto da área cardíaca (AE, VD)	Normal
11	Aumento discreto da área cardíaca (VE)	Redistribuição da circulação pulmonar e com linhas B de Kerley
15	Normal	Redistribuição da circulação pulmonar
17	Aumento acentuado da área cardíaca (VE)	Redistribuição da circulação pulmonar
19	Aumento moderado da área cardíaca (VE)	Redistribuição da circulação pulmonar
21	Aumento discreto da área cardíaca (VE, AE)	Normal
23	Aumento acentuado da área cardíaca (VE, AE e VD)	Redistribuição da circulação pulmonar
24	Aumento discreto da área cardíaca (AE)	Redistribuição da circulação pulmonar
25	Aumento acentuado da área cardíaca (VE, AE e VD)	Redistribuição da circulação pulmonar
28	Aumento discreto da área cardíaca (VE)	Redistribuição da circulação pulmonar e com linhas B de Kerley
30	Aumento discreto da área cardíaca (VE)	Redistribuição da circulação pulmonar
31	Aumento moderado da área cardíaca (AE, VD)	Normal

VE = Ventrículo Esquerdo

AE = Átrio Esquerdo

VD = Ventrículo Direito

e nos demais os sintomas foram ausentes (Tabela 6).

6.2 Parâmetros hemodinâmicos e metabólicos

Os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos estudados e os valores encontrados de suas médias e desvio padrão foram:

F.C. em repouso	77,39	±	10,76 bpm
F.C. máxima	172,90	±	20,12 bpm
P.A. sistólica, supina, antes do teste	119,58	±	17,97 mmHg
P.A. diastólica, supina, antes do teste ...	78,23	±	15,58 mmHg
P.A. sistólica, sentado, antes do teste ...	119,52	±	22,07 mmHg
P.A. diastólica, sentado, antes do teste ..	79,35	±	14,71 mmHg
P.A. sistólica máxima	148,39	±	29,08 mmHg
P.A. diastólica máxima	77,58	±	16,58 mmHg
Tempo total de exercício	9,08	±	3,27 min
Carga total.....	228,71	±	124,94 Watts
Duplo produto	256,60	±	59,94 bpm x mmHg
Coeficiente de exercício máximo	3.502,65	±	940,57 bpm x mmHg/min
Consumo máximo de oxigênio	25,41	±	8,13 ml/(Kg.min)
Consumo de oxigênio miocárdio	35,29	±	8,39 ml O ₂ /100gVE/mi
Relação MVO ₂ /VO ₂	11,11	±	4,45
Débito cardíaco	10,04	±	2,02 l/min.

Nas Tabelas 7 a 18, do anexo 1, encontram-se os valores individuais destas variáveis.

6.3 Interpretação Eletrocardiográfica

6.3.1 Arritmias

Registraram-se em 6 casos (19,35%); um paciente (3,23%) apresentou taquicardia atrial paroxística, ocorrida no início do teste e com reversão espontânea aos dois minutos de repouso; outro (3,23%) apresentou extrassístoles juncionais isoladas antes do tes-

TABELA 6 .SINTOMAS ENCONTRADOS EM 9 PACIENTES, DE 31 COM C.M.H., DURANTE O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	SINTOMAS		
	SEM MEDICAÇÃO	COM PROPRANOLOL	COM VERAPAMIL
02	Ausente	Ausente	Angina
03	Angina	Angina	Ausente
04	Angina	Angina	Angina
06	Angina	Ausente	Ausente
07	Ausente	Ausente	Angina
09	Palpitações Súbitas e Regulares	Ausente	Ausente
11	Ausente	Ausente	Síncope
17	Palpitações Súbitas e Regulares	Ausente	Ausente
24	Ausente	Palidez, Tontura e náusea	Ausente
26	Ausente	Ausente	Palidez, Tontura e náusea

te e no período de recuperação, e quatro pacientes (12,90%) apresentaram extrassístoles ventriculares unifocais, isoladas, as quais não impediram a realização do exame e não se acentuaram com o mesmo (Tabela 19).

6.3.2 Alterações do segmento ST-T

Foi observada resposta eletrocardiográfica anormal no esforço com depressão do segmento ST-T de 1,0mm após 0,08 seg. do ponto J em 6 pacientes (19,35%) - casos 10,19,20,27,29 e 31. Nos casos 20, 29 e 31 a depressão do segmento ST-T observada foi igual ou superior a 1,5mm (Tabela 20 do anexo 1).

7. ECOCARDIOGRAMA

7.1 Raiz da aorta

Obteve-se o valor médio de $2,89 \pm 0,41$ cm para o diâmetro da raiz da aorta, dentro dos limites normais.

7.2 Valva aórtica

Foi obtido o valor médio de $2,20 \pm 0,36$ cm para a abertura da valva aórtica, também normal. Observou-se fechamento mesossistólico em 13 pacientes (41,94%) e vibrações sistólicas durante toda a sístole em 30 casos (96,77%).

7.3 Átrio esquerdo

A média da medida desta cavidade estava pouco aumentada, revelando $4,09 \pm 0,72$ cm (valor normal 1,9 a 4,0 cm) ⁵⁶, com extremos de 2,6cm a 5,7 cm.

7.4 Ventrículo Direito

A dimensão diastólica do ventrículo direito obtida foi normal de $1,57 \pm 0,43$ cm.

TABELA 19. ARRITMIAS ENCONTRADAS EM 10 PACIENTES, DE 31 COM C.M.H., NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	ARRITMIAS		
	SEM MEDICAÇÃO	COM PROPRANOLOL	COM VERAPAMIL
09	TPSV no início do teste, reversão espontânea com 2' repouso	Ausente	Ausente
10	ESV unifocais, frequentes, antes, durante e após o teste	ESSV unifocais, isoladas, durante e após o teste	ESV e ESSV unifocais, isoladas, antes, aumentam durante e presentes após o teste
11	Ausente	Ausente	ESV isoladas, unifocais após o teste
13	Ausente	Ausente	ESV unifocais, isoladas, durante o teste
16	ES juncionais, isoladas, antes e após o teste	Ausente	Ausente
17	ESV isoladas, unifocais, após o teste	Ausente	Ausente
18	Ausente	Ausente	BAV de 1º grau com períodos de BAV de 2º grau, tipo Mobitz I
20	Ausente	Ausente	ESV isolada, unifocais, durante o teste
23	ESV isoladas, unifocais, antes do teste	ESV isoladas, unifocais após o teste	ESV isoladas, unifocais após o teste
26	ESV isoladas, unifocais, durante o teste	Ausente	Ausente

ESV = extrassístoles ventriculares.

ESSV = extrassístoles supraventriculares.

7.5 Relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo.

O valor aumentado obtido para esta razão foi de $2,21 \pm 0,59$ (valor normal menor ou igual a 1,3).

7.6 Função cardíaca regional

A espessura do septo ventricular era aumentada, variando de 1,5 a 3,9 cm, tendo como média $2,4 \pm 0,63$ cm, com um espessamento sistólico percentual de $18,7 \pm 10,87\%$. A espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo media $1,14 \pm 0,34$ cm na diástole, com um espessamento sistólico percentual de $63,41 \pm 27,98\%$. A excursão do septo ventricular foi de $0,59 \pm 0,23$ cm e a da parede posterior do ventrículo esquerdo de $1,19 \pm 0,32$ cm.

7.7 Função Cardíaca Global

As medidas das dimensões internas do ventrículo esquerdo foram na diástole de $3,89 \pm 0,68$ cm e na sístole de $2,22 \pm 0,59$ cm. O encurtamento percentual do ventrículo esquerdo ($\% \Delta D$) correspondia a $43,54 \pm 8,79\%$. A média do volume ventricular esquerdo alcançava $64,19 \pm 28,66$ ml na diástole e $13,24 \pm 9,65$ ml na sístole, com um volume de ejeção de $50,99 \pm 21,63$ ml. A fração de ejeção média foi $80,81 \pm 8,45\%$. O débito cardíaco era $6,26 \pm 1,16$ litros/min. A velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras alcançava $1,33 \pm 0,33$ circunferências/segundo. (Valor normal de $1,50 \pm 0,27$ circ./seg.)⁵⁴.

7.8 Tempo de ejeção

O tempo de ejeção ventricular esquerdo médio calculado foi de $0,33 \pm 0,04$ segundos.

7.9 Tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo

Obteve-se o valor médio de $90,72 \pm 20,18$ milisegundos para o tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo (valor normal até 50 milisegundos)³⁷.

7.10 Abertura (D-E) do folheto anterior da valva mitral

Foi obtido o valor médio de $1,68 \pm 0,30$ cm.

7.11 Movimento sistólico anterior da valva mitral (MSA)

O movimento sistólico anterior da valva mitral foi na etapa 1 - sem medicação classificado como:

MSA LEVE (NÃO OBSTRUTIVO) em 5 pacientes (16,13%) com média da distância mínima entre o folheto anterior da valva mitral e o septo ventricular de $13,00 \pm 2,34$ mm.

MSA MODERADO (OBSTRUÇÃO LATENTE) em 21 pacientes (67,74%) com a média da distância mínima entre o folheto anterior da valva mitral e o septo ventricular em 18 pacientes de $6,16 \pm 2,64$ mm e breve contato deste folheto com o septo ventricular em 3 pacientes com média de $9,66 \pm 1,15\%$ da sístole ecocardiográfica.

MSA SEVERO (OBSTRUÇÃO EM REPOUSO) em 5 pacientes (16,13%) com média do contato prolongado do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular de $48,00 \pm 11,04\%$ da sístole ecocardiográfica.

As Tabelas 21 e 22 resumem o grau do MSA e a classificação em subgrupos hemodinâmicos. (Tabela 22 no Anexo 1).

TABELA 21. QUANTIFICAÇÃO DO MOVIMENTO SISTÓLICO ANTERIOR (M.S.A.) DA VALVA MITRAL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

SUBGRUPOS HEMODINÂMICOS	CASOS (n)	DISTÂNCIA FAVM - SV			CONTATO FAVM - SV		
		mm			%		
		n	MÉDIA	AMPLI- TUDE	n	MÉDIA	AMPLI- TUDE
Não obstrutivo	05	05	13,000	11-16	-	-	-
Obstrução latente	21	18	6,167	0-10	03	9,667	9-11
Obstrução em repouso	05	-	-	-	05	48,000	31-62

FAVM = Folheto Anterior da Valva Mitral.

SV = Septo Ventricular.

n = Número de pacientes.

7.12 Dimensão da via de saída do ventrículo esquerdo.

A média das medidas da distância entre o lado esquerdo do septo ventricular e o ponto C do ecograma da valva mitral foi de $2,13 \pm 0,46$ cm.

7.13 Massa do ventrículo esquerdo

A massa do ventrículo esquerdo calculada pela fórmula de Feigenbaum apresentou uma média de $374,55 \pm 137,24$ gramas (valor normal $185,50 \pm 45,47$ gramas).

Nas Tabelas 23 a 48 do anexo 1, encontram-se registrados os valores individuais das variáveis ecocardiográficas.

3.2 ETAPA 2 - PÓS-PROPRANOLOL

1. DOSE DE PROPRANOLOL

A dose média de propranolol foi de $227,09 \pm 81,58$ mg/dia/15 dias, com mínima de 120mg e máxima de 600/mg/dia/15 dias, sendo que um paciente (3,23%) recebeu a dose diária de 600 mg, 3 (9,68 %) receberam 120 mg, 5 (16,13%) receberam 160 mg e 22 (70,97%) 240 mg. (Tabela 1).

2. SINTOMATOLOGIA CLÍNICA

Houve diminuição da dispnéia em relação à etapa 1 (sem medicação), passando de 25 (80,65%) para 15 pacientes (48,39%) os que referiam este sintoma ($p < 0,05$). A angina presente em 19 pacientes (61,29%) melhorou em 7 (22,58%) ($p > 0,05$), persistindo portanto, em 12 pacientes (38,71%). As palpitações permaneceram em

apenas 6 pacientes (19,35%) dos 18 (58,06%) portadores deste sintoma ($p < 0,05$). Queixas relacionadas com síncope ou pré-síncope, sob o uso de propranolol, foram verificadas em apenas 1 (3,23%) dos 8 casos (25,81%) previamente acometidos (Fig. 7) (Tabela 49).

3. CICLOERGOMETRIA

3.1 Sintomatologia

A angina ocorreu em 2 pacientes (6,45%) e 1 paciente (3,23%) apresentou palidez, tontura e náusea, estando os demais sintomas ausentes durante a realização do teste cicloergométrico (Tabela 6).

3.2 Parâmetros hemodinâmicos e metabólicos

Os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos estudados e os valores encontrados de suas médias e desvio padrão nesta etapa 2 (pós-propranolol) foram:

F.C. em repouso	62,06	±	10,98 bpm
F.C. máxima	126,45	±	24,66 bpm
P.A. sistólica, supina, antes do teste	108,71	±	22,21 mmHg
P.A. diastólica, supina, antes do teste....	70,48	±	15,62 mmHg
P.A. sistólica, sentado, antes do teste....	109,03	±	21,66 mmHg
P.A. diastólica, sentado, antes do teste ..	70,81	±	16,54 mmHg
P.A. sistólica máxima	130,55	±	27,77 mmHg
P.A. diastólica máxima	74,03	±	15,41 mmHg
Tempo total de exercício	9,50	±	3,55 min
Carga total	233,87	±	135, 53 Watts
Duplo produto	166,34	±	50,15 bpm x mmHg
Coeficiente de exercício máximo	1.978,83	±	998,73 bpm x mmHg/mi
Consumo máximo de oxigênio	25,41	±	8,21 ml/(Kg.min)
Consumo de oxigênio miocárdico	22,66	±	7,02 ml O ₂ /100gVE/1
Relação MVO ₂ /VO ₂	7,11	±	2,86
Débito cardíaco	9,97	±	1,86 l/min

Nas Tabelas 7 à 18, do anexo 1, encontram-se os valores individuais destas variáveis.

TABELA 49. PRÉ-SÍNCOPE/SÍNCOPE EM 9 PACIENTES, DE 31 COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL.

PACIENTES	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
04	presente	presente	ausente
10	presente	ausente	ausente
11	presente	ausente	presente *
12	ausente	ausente	presente **
14	presente	ausente	ausente
23	presente	ausente	ausente
25	presente	ausente	ausente
28	presente	ausente	ausente
29	presente	ausente	ausente

* Ao término do teste ergométrico apresentou síncope, recuperou-se sem seqüelas;

** Pré-síncope com queda ao solo durante exercício escolar (basquete).

A análise estatística destes parâmetros, quando comparados com os da etapa 1 (sem medicação), mostrou diferença significativa com relação às frequências cardíacas de repouso e máximas, às pressões arteriais sistólicas e diastólicas com os pacientes nas posições supina e sentada, antes do exercício cicloergométrico e à pressão arterial sistólica máxima no teste, ao duplo produto, ao coeficiente de exercício máximo, ao consumo de oxigênio miocárdico e à relação MVO_2/VO_2 .

Na comparação dos valores obtidos destes parâmetros hemodinâmicos e metabólicos nesta etapa 2 (pós-propranolol) com os da etapa 3 (pós-verapamil), a análise estatística mostrou diferença significativa com relação às frequências cardíacas de repouso e máxima, à pressão arterial sistólica na posição supina antes do exercício, ao duplo produto, ao coeficiente de exercício máximo, ao consumo de oxigênio miocárdico e à relação MVO_2/VO_2 .

3.3 INTERPRETAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

3.3.1 Arritmias

Apenas dois pacientes (6,45%) apresentaram arritmias, em um deles do tipo extrassístoles supraventriculares unifocais, isoladas durante e após o teste cicloergométrico, e em outro observou-se extrassístoles ventriculares isoladas após a realização do teste (Tabela 19).

3.3.2 Alterações do Segmento ST-T

Foi observada resposta eletrocardiográfica anormal no esforço em 3 pacientes (9,68%) - casos 19, 23 e 29, todos com depressão do segmento ST-T de 1,5 mm (Tabela 20 do anexo 1).

Na análise individual dos pacientes que tiveram aumentado ou diminuído o tempo total de exercício ou a carga total, após o tratamento com propranolol, obtivemos os seguintes achados:

Tempo Total de Exercício Aumentado: ocorreu em 14 pacientes (45,16%), com valor médio de $10,64 \pm 3,85$ minutos, que comparado com o valor médio de $8,67 \pm 3,45$ minutos, destes mesmos casos sem medicação, revelou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Tempo Total de Exercício Diminuído: ocorreu em 6 pacientes (19,35%), com valor médio de $6,91 \pm 3,06$ minutos, que comparado com o valor médio de $8,83 \pm 3,58$ minutos, destes mesmos casos sem medicação, revelou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Carga Total Aumentada: verificou-se em 7 pacientes (22,58%), com valor médio de $304,28 \pm 184,46$ Watts, quando comparado com o valor médio de $191,42 \pm 160,97$ Watts, destes mesmos casos sem medicação, apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Carga Total Diminuída: verificou-se em 6 pacientes (19,35%), com valor médio de $145,00 \pm 95,65$ Watts, quando comparado com o valor médio de $250,00 \pm 126,80$ Watts, destes mesmos casos sem medicação, apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Estas variáveis assim analisadas, quando comparadas aos valores médios obtidos com os pacientes sob terapêutica com verapamil, não apresentaram diferenças estatisticamente significativas .

4. ECOCARDIOGRAMA

4.1 Raiz da Aorta

Obteve-se o valor médio de $2,77 \pm 0,52$ cm para o diâmetro da raiz da aorta.

4.2 Valva Aórtica

Foi obtido o valor médio de $2,17 \pm 0,39$ cm para a abertura da valva aórtica.

4.3 Átrio Esquerdo

A média da medida desta cavidades estava pouco aumentada, revelando $4,25 \pm 0,64$ cm.

4.4 Ventrículo Direito

A dimensão diastólica do ventrículo direito obtida foi de $1,48 \pm 0,49$ cm.

4.5 Relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e a da parede posterior do ventrículo esquerdo.

O valor médio obtido para esta razão foi de $2,19 \pm 0,57$ cm.

4.6 Função cardíaca regional

A espessura do septo ventricular era $2,43 \pm 0,59$ cm na diástole, com um espessamento sistólico percentual de $19,41 \pm 11,14\%$. A espessura da parede posterior media $1,17 \pm 0,43$ cm na diástole, com um espessamento sistólico percentual de $63,03 \pm 24,50\%$. A excursão do septo ventricular foi de $0,64 \pm 0,19$ cm e a da parede posterior do ventrículo esquerdo de $1,22 \pm 0,30$ cm.

4.7 Função cardíaca global

As medidas das dimensões internas do ventrículo esquerdo foram na diástole de $4,16 \pm 0,63$ cm e na sístole de $2,23 \pm 0,58$ cm. O encurtamento percentual do ventrículo esquerdo ($\% \Delta D$) correspondia a $46,89 \pm 9,73\%$. A média do volume ventricular esquerdo alcançava $76,88 \pm 31,70$ ml na diástole e $13,23 \pm 8,37$ ml na sístole, com um volume de ejeção de $63,63 \pm 26,34$ ml. A fração de ejeção média foi $83,56 \pm 8,25\%$. O débito cardíaco era $5,17 \pm 0,96$ litros/min. A velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras alcançava $1,34 \pm 0,34$ circunferências/segundo.

4.8 Tempo de ejeção

O tempo de ejeção ventricular esquerdo médio calculado foi de $0,36 \pm 0,04$ segundos.

4.9 Tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo

Obteve-se o valor médio de $88,23 \pm 18,73$ milisegundos para o tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo.

4.10 Abertura (D-E) do folheto anterior da valva mitral

Foi obtido do valor médio de $1,73 \pm 0,28$ cm.

4.11 Movimento sistólico anterior da valva mitral (MSA)

Para os pacientes previamente classificados na etapa 1 (sem medicação), os valores encontrados nesta etapa 2 (pós-propranolol) da média mais ou menos o desvio padrão foram:

MSA LEVE (NÃO OBSTRUTIVO) dos 5 pacientes (16,13%):

14,40 ± 4,45 mm;

MSA MODERADO (OBSTRUÇÃO LATENTE) dos 21 pacientes (64,74%), sendo: em 18 pacientes MSA de 6,72 ± 4,39 mm e em 3 pacientes MSA de 35,33 ± 22,94%;

MSA SEVERO (OBSTRUÇÃO EM REPOUSO) dos 5 pacientes (16,13%): 47,00 ± 13,63%.

4.12 Dimensão da via de saída do ventrículo esquerdo

Foi obtido o valor médio de 2,20 ± 0,41 cm.

4.13 Massa do ventrículo esquerdo

A massa do ventrículo esquerdo após o tratamento com propranolol atingia 421,71 ± 143,06 gramas.

Nas Tabelas 23 a 48, do anexo 1, encontram-se os valores individuais das variáveis ecocardiográficas.

Dos parâmetros ecocardiográficos estudados nesta etapa 2, apenas o Volume de Ejeção e o Débito Cardíaco apresentaram diferença estatisticamente significativas ($p < 0,05$), quando foram comparados com os valores obtidos na etapa 1 (sem medicação) e com a etapa 3 (pós-verapamil), somente o volume de ejeção apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Na análise individual dos pacientes que tiveram diminuído ou aumentado o Tempo de Ejeção (TE), o Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV), o Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral (MSA) e a Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE), quando comparados os valores da etapa 2 (pós-propranolol) com os da etapa 1 obteve-se:

4.14 TE diminuído

Constatou-se em 6 pacientes (19,35%), com valor médio de $0,34 \pm 0,04$ segundos ($p < 0,05$).

4.15 TE aumentado

Ocorreu em 23 pacientes (74,19%), com valor médio de $0,36 \pm 0,04$ segundos ($p < 0,05$).

4.16 TRIV diminuído

Foi registrado em 15 pacientes (48,39%), com valor médio em $82,88 \pm 18,15$ milisegundos ($p < 0,05$).

4.17 TRIV aumentado

Verificou-se em 12 pacientes (38,71%), com valor médio de $96,03 \pm 20,44$ milisegundos ($p < 0,05$).

4.18 MSA diminuído

Registrou-se em 18 pacientes (58,06%), sendo que em 15 pacientes o valor médio foi de $10,67 \pm 4,24$ mm e em 3 pacientes $39,67 \pm 9,45\%$ ($p < 0,05$).

4.19 MSA aumentado

Ocorreu em 10 pacientes (32,36%), sendo que em 6 pacientes o valor médio foi $3,67 \pm 4,41$ mm e em 4 pacientes $53,25 \pm 9,39\%$ ($p < 0,05$).

4.20 VSVE diminuída

Apareceu em 7 pacientes (22,58%), com valor médio de $1,97 \pm 0,33$ cm ($p < 0,05$).

4.21 VSVE aumentada

Registrou-se em 15 pacientes (48,39%), com um valor

médio de $2,30 \pm 0,43$ cm ($p < 0,05$).

Na análise estatística dos valores de cada um destes quatro parâmetros ecocardiográficos, obtidos na etapa 2 (pós-propranolol), quando comparados com os da etapa 3 (pós-verapamil) não houve diferença estatisticamente significativa.

5. COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO COM PROPRANOLOL

Cinco pacientes (16,13%) apresentaram complicações do tipo adinamia, fraqueza importante, sudorese, dispnéia, paroxística noturna, insônia e parestesia de língua (Tabela 50).

TABELA 50. COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO COM PROPRANOLOL, EM 5 DE
31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	DOSE PROPRANOLOL (mg/dia/15 dias)	COMPLICAÇÃO
04	600	Adinamia
22	240	Fraqueza importante
25	160	Sudorese
29	240	DPN no 5º dia *
30	240	Insônia, parestesia de língua

* Necessitou usar diurético, para tratamento de dispnéia paroxística noturna.

3.3 ETAPA 3 - PÓS-VERAPAMIL

1. DOSE DE VERAPAMIL

A dose média de verapamil foi de $330,32 \pm 57,47$ mg/dia/15 dias, com mínima de 160 mg e máxima de 360 mg/dia/15 dias, sendo que um pacientes (3,23%) recebeu a dose diária de 160 mg, 6 (19,35%) receberam 240 mg e 24 (77,42%) 360 mg. (Tabela 1).

2. SINTOMATOLOGIA CLÍNICA

Houve diminuição do número de pacientes com dispnéia em relação à etapa 1 (sem medicação), passando de 25 (80,65%) para 16 pacientes (51,61%) os que referiam este sintoma ($p < 0,05$). A angina presente em 19 pacientes (61,29%) melhorou em 10 (32,36%) ($p < 0,05$), persistindo portanto em 9 pacientes (29,03%). As palpitações persistiram em 8 pacientes (25,81%) dos 18 (58,06%) portadores deste sintoma ($p < 0,05$). Queixas relacionadas com pré-síncope ou síncope, sob o uso de verapamil, foram verificadas em dois pacientes (6,45%): um destes a apresentou ao final do teste cicloergométrico e fazia parte dos 8 casos (25,81%) antes acometidos, e o outro paciente apresentou pré-síncope quando fazia exercício físico escolar, e não referira este sintoma quando estava sem medicação ou sob uso de beta-bloqueadores (Fig. 7) (Tabela 49).

3. CICLOERGOMETRIA

3.1 Sintomatologia

A angina ocorreu em 3 pacientes (9,68%), a síncope em um caso e outro apresentou palidez, tonturas e náuseas (Tabela 6).

3.2 Parâmetros hemodinâmicos e metabólicos

Os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos estudados e

os valores encontrados de suas médias e desvio padrão nesta etapa 3 (pós-verapamil) foram:

F.C. em repouso	68,52	±	13,79 bpm
F.C. máxima	154,48	±	21,00 mmHg
P.A. sistólica, supina, antes do teste	115,16	±	21,00 mmHg
P.A. diastólica, supina, antes do teste	69,84	±	15,94 mmHg
P.A. sistólica, sentado, antes do teste	109,19	±	18,98 mmHg
P.A. diastólica, sentado, antes do teste ...	69,19	±	15,06 mmHg
P.A. sistólica máxima	138,94	±	28,93 mmHg
P.A. diastólica máxima	72,26	±	18,02 mmHg
Tempo total de exercício	9,60	±	3,42 min
Carga total	245,00	±	141,19 Watts
Duplo produto	215,39	±	54,69 bpm x mmHg
Coeficiente de exercício máximo	2.522,66	±	1.096,64 bpm x mmHg/min
Consumo máximo de oxigênio	26,32	±	7,78 ml (Kg.min)
Consumo de oxigênio miocárdico	29,53	±	7,66ml O ₂ /100gVE/m:
Relação MVO ₂ /VO ₂	9,02	±	3,96
Débito Cardíaco	10,29	±	2,06 l/min.

Nas Tabelas 7 a 18, do anexo 1, encontram-se os valores individuais destas variáveis.

A análise estatística destes elementos quando comparados com os da etapa 1 (sem medicação) mostrou diferença significativa com relação à frequência cardíaca de repouso e máxima, às pressões arteriais sistólica e diastólica com os pacientes na posição sentada antes do teste, à pressão arterial diastólica na posição supina antes do exercício, ao duplo produto, ao coeficiente de exercício máximo, ao consumo de oxigênio miocárdico e à relação MVO_2/VO_2 .

Na análise estatística comparando com a etapa 2, ocorreu diferença significativa das frequências cardíacas de repouso e máxima, da pressão arterial sistólica na posição supina antes do exercício, do duplo produto, do coeficiente do exercício máximo, do consumo de oxigênio miocárdico e da relação MVO_2/VO_2 .

Na **Tabela 51** encontram-se resumidas as variáveis cicloergométricas e a análise estatística das 3 etapas. (Anexo 1).

3.3 Interpretação eletrocardiográfica

3.3.1 Arritmias

Estavam presentes em 6 pacientes (19,35%). Em dois (6,45%) eram do tipo extrassístoles ventriculares isoladas, unifocais, no período de recuperação do teste; em outros dois (6,45%) eram do tipo extrassístoles ventriculares isoladas, unifocais, durante o teste cicloergométrico, em um paciente (3,23%) as extrassístoles eram do tipo supraventriculares e ventriculares unifocais, isoladas, presentes antes e após o exame e que aumentaram durante a prova. Outro pacientes (3,23%) apresentava bloqueio átrio-ventricular do 2º grau tipo Mobitz I, antes do teste cicloergométrico, e que desapareceu durante e após a realização do esforço (**Tabela 19**).

3.3.2 Alterações do segmento ST-T

Foi observada resposta eletrocardiográfica anormal no esforço em 6 pacientes (19,35%) - casos 6, 17, 19, 20, 29 e 31.

Nos casos 17, 19, 29 e 31 a depressão do segmento ST-T observada foi igual ou superior a 1,5 mm (**Tabela 20** do anexo 1).

Na análise individual dos pacientes que tiveram aumentado ou diminuído o tempo total de exercício ou a carga total, após o tratamento com verapamil, obtivemos os seguintes resultados:

Tempo Total de Exercício Aumentado: ocorreu em 12 pacientes (38,71%), com valor médio de $11,54 \pm 3,38$ minutos, que comparado com o valor médio de $9,25 \pm 4,09$ minutos, destes mesmos casos sem medicação, mostrou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Tempo Total de Exercício Diminuído: ocorreu em 6 pacientes (19,35%), com valor médio de $6,33 \pm 3,01$ minutos, que comparado com o valor médio de $8,25 \pm 3,51$ minutos, destes mesmos casos sem medicação, mostrou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Carga Total Aumentada: verificou-se em 6 pacientes (19,35%), com valor médio de $370,00 \pm 183,63$ Watts, quando comparado com o valor médio de $220,00 \pm 157,22$ Watts, destes mesmos casos sem medicação, apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Carga Total Diminuída: verificou-se em 4 pacientes (12,90%), com valor médio de $202,50 \pm 99,12$ Watts, quando comparado com o valor médio de $301,25 \pm 111,83$, destes mesmos casos sem medica-

ção. A análise estatística não foi possível por ser amostra pequena.

Estas variáveis assim analisadas, quando comparadas aos valores médios obtidos com os pacientes sob terapêutica com propranolol, não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

4. ECOCARDIOGRAMA

4.1 Raiz da Aorta

Obteve-se o valor médio de $2,76 \pm 0,66$ cm para o diâmetro da raiz da aorta.

4.2 Valva Aórtica

Foi registrado o valor médio de $2,22 \pm 0,40$ cm para a abertura da valva aórtica.

4.3 Átrio Esquerdo

A média da medida desta cavidade estava pouco aumentada, revelando $4,22 \pm 0,64$ cm.

4.4 Ventrículo Direito

A dimensão diastólica do ventrículo direito obtida foi normal de $1,57 \pm 0,55$ cm.

4.5 Relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo.

O valor médio obtido para esta razão foi de $2,15 \pm 0,63$ cm.

4.6 Função cardíaca regional

A espessura do septo ventricular era $2,38 \pm 0,59$ cm

na diástole, com um espessamento sistólico percentual de $20,70 \pm 12,20\%$. A espessura da parede posterior média $1,17 \pm 0,39$ cm na diástole, com um espessamento sistólico percentual de $58,51 \pm 20,84\%$. A excursão do septo ventricular foi de $0,62 \pm 0,21$ cm e a da parede posterior do ventrículo esquerdo de $1,16 \pm 0,30$ cm.

4.7 Função Cardíaca Global

As medidas das dimensões internas do ventrículo esquerdo foram na diástole de $3,97 \pm 0,54$ cm e na sístole $2,22 \pm 0,53$ cm. O encurtamento percentual do ventrículo esquerdo ($\% \Delta D$) correspondia a $44,35 \pm 8,93\%$. A média do volume ventricular esquerdo alcançava $65,89 \pm 24,15$ ml na diástole e $12,90 \pm 8,44$ ml na sístole, com um volume de ejeção de $52,98 \pm 18,35$ ml. A fração de ejeção era $81,51 \pm 8,02\%$. O débito cardíaco era $5,59 \pm 1,23$ l/min. A velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras alcançava $1,31 \pm 0,32$ circunferências/segundo.

4.8 Tempo de ejeção

O tempo de ejeção ventricular esquerdo médio calculado foi $0,34 \pm 0,04$ segundos.

4.9 Tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo

Obteve-se o valor médio de $84,62 \pm 22,87$ milisegundos para o tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo.

4.10 Abertura (D-E) do folheto anterior da valva mitral

Foi obtido o valor médio de $1,75 \pm 0,27$ cm.

4.11 Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral (MSA)

Para os pacientes previamente classificados na etapa 1 (sem medicação), os valores encontrados nesta etapa 3 (pós-verapamil) da média mais ou menos o desvio padrão foram:

MSA LEVE (NÃO OBSTRUTIVO) dos 5 pacientes (16,13%) foi $13,20 \pm 3,96$ mm;

MSA MODERADO (OBSTRUÇÃO LATENTE) dos 21 pacientes (64,74%), sendo: em 18 pacientes MSA de $7,16 \pm 2,83$ mm e em 3 pacientes MSA de $22,66 \pm 26,38$;

MSA SEVERO (OBSTRUÇÃO EM REPOUSO) dos 5 pacientes (16,13%) foi $29,60 \pm 21,34$.

Na Tabela 52 encontram-se agrupados os valores do MSA, nas 3 etapas.

4.12 Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo

Foi obtido o valor médio de $2,14 \pm 0,47$ cm.

4.13 Massa do Ventrículo Esquerdo

A massa do ventrículo esquerdo após o tratamento com verapamil atingia $386,52 \pm 121,52$ gramas.

Nas Tabelas 23 a 48 do anexo 1 estão registrados os valores individuais dos parâmetros ecocardiográficos.

Dos parâmetros ecocardiográficos estudados nesta etapa 3 (pós-verapamil) apenas o Volume de Ejeção apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) quando comparado com a etapa 2 (pós-propranolol), e o débito cardíaco quando comparado com a etapa 1 (sem medicação).

TABELA 52. DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA ESPECIFICAÇÃO DE MSA SEGUNDO A MÉDIA + DESVIO PADRÃO, DOS 31 PACIENTES COM C.M.H., OBTIDOS AO ECOCARDIOGRAMA, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

ESPECIFICAÇÃO MSA	n	$\bar{x} \pm \sigma$					
		SEM MEDICAÇÃO		COM PROPRANOLOL		COM VERAPAMIL	
Leve (> 10 mm)	05	13,00	\pm 2,34	14,00	\pm 4,45	13,20	\pm 3,96
Moderado (\leq 10 mm)	18	6,16	\pm 2,64	6,72	\pm 4,39	7,16	\pm 2,83
Moderado (< 30%)	03	9,66	\pm 1,15	35,33	\pm 22,94	22,66	\pm 26,38
Severo (\geq 30%)	05	48,00	\pm 11,04	47,00	\pm 13,63	29,60	\pm 21,34

MSA = Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral.

n = Número de pacientes.

Na análise individual dos pacientes que tiveram diminuído ou aumentado o Tempo de Ejeção (TE), o Tempo de Relaxamento Iso-volumétrico (TRIV), o Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral (MSA) e a Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE), quando comparados os valores da etapa 3 com os da etapa 1, obtiveram-se os seguintes resultados:

4.14 TE Diminuído

Ocorreu em 10 pacientes (32,36%), com média de $0,31 \pm 0,04$ segundos ($p < 0,05$).

4.15 TE Aumentado

Apareceu em 20 pacientes (64,52%), com média de $0,36 \pm 0,03$ segundos ($p < 0,05$).

4.16 TRIV Diminuído

Registrou-se em 17 pacientes (54,84%), com média de $74,14 \pm 19,66$ milisegundos ($p < 0,05$).

4.17 TRIV Aumentado

Verificou-se em 11 pacientes (35,48%), com média de $99,06 \pm 22,41$ milisegundos ($p < 0,05$).

4.18 MSA Diminuído

Foi registrado em 22 pacientes (70,97%), sendo que em 16 pacientes o valor médio foi $8,75 \pm 4,01$ mm e em 6 pacientes $25,50 \pm 21,58$ ($p < 0,05$).

4.19 MSA Aumentado

Ocorreu em 7 pacientes (22,58%), sendo que em 5 pacientes o valor médio foi $7,40 \pm 4,34$ mm e em 2 pacientes $31,50 \pm$

40,41% ($p < 0,05$).

4.20 VSVE Diminuída

Verificou-se em 12 pacientes (38,71%), com média de $2,02 \pm 0,37$ cm ($p < 0,05$).

4.21 VSVE Aumentada

Ocorreu em 17 pacientes (58,84%), com média de $2,29 \pm 0,50$ cm ($p < 0,05$).

Como já mencionado anteriormente, foram estudadas estas variáveis (TE, TRIV, MSA e VSVE) com relação aos pacientes sob o uso de verapamil ou propranolol, não se constatando diferença estatisticamente significativa.

Na **Tabela 53** encontram-se as médias destas variáveis nas 3 etapas e na **Tabela 54** constam médias de 5 variáveis ecocardiográficas com relação aos subgrupos hemodinâmicos.

5. COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO COM VERAPAMIL

Seis pacientes (19,35%) apresentaram complicações que envolveram macropáulpas, síncope, pré-síncope, hiperemia facial e de membros superiores, cefaléia, dispnéia paroxística noturna, bloqueio átrio-ventricular de 1º grau com período de bloqueio de 2º grau do tipo Mobitz 1 (**Tabela 55**).

TABELA 53 . TEMPO DE RELAXAMENTO ISOVOLUMÉTRICO (TRIV), TEMPO DE EJEÇÃO (TE), DIMENSÃO DA VIA DE SAÍDA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VSVE), DE ACORDO COM A MÉDIA E DESVIO PADRÃO, DE 31 PACIENTES COM CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA, QUANDO NAS ETAPAS SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

ETAPA	MÉDIA \pm DESVIO PADRÃO		
	T.R.I.V. (ms)	T.E. (seg)	V.S.V.E. (cm)
Sem medicação	90,77 \pm 20,15	0,32 \pm 0,03	2,13 \pm 0,46
Com propranolol	88,25 \pm 18,78	0,35 \pm 0,03	2,20 \pm 0,41
Com verapamil	84,64 \pm 22,87	0,34 \pm 0,03	2,14 \pm 0,47

TABELA 54. TEMPO DE RELAXAMENTO ISOVOLUMÉTRICO (TRIV), TEMPO DE EJEÇÃO (TE), DIMENSÃO DA VIA DE SAÍDA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VSVE), MOVIMENTO SISTÓLICO ANTERIOR DA VALVA MITRAL (MSA), ÁTRIO ESQUERDO (AE), DE 31 PACIENTES COM CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA (C.M.H), SEM MEDICAÇÃO, QUANDO CLASSIFICADOS AO ECOCARDIOGRAMA UNIDIMENSIONAL NAS FORMAS SEM OBSTRUÇÃO, OBSTRUÇÃO LATENTE OU EM REPOUSO

VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS	PACIENTES SEM OBSTRUÇÃO (n=05)*	PACIENTES COM OBSTRUÇÃO		
		LATENTE (n=21)		EM REPOUSO (n=05) +
		(n=18) *	(n=03) +	
TRIV (milisegundos)	98,66 ± 25,00	85,15 ± 18,62	88,86 ± 10,19	103,96 ± 21,54
TE (segundos)	0,33 ± 0,04	0,32 ± 0,03	0,31 ± 0,01	0,33 ± 0,03
VSVE (cm)	2,48 ± 0,45	2,12 ± 0,43	1,90 ± 0,72	1,94 ± 0,30
MSA (mm ou %)	13,00 ± 2,34	6,16 ± 2,64	9,66 ± 1,15	48,00 ± 11,04
AE (cm)	4,04 ± 0,42	3,97 ± 0,70	4,76 ± 0,81	4,16 ± 0,96

n = número de casos.

* = intensidade do MSA em mm.

+ = intensidade do MSA em %.

TABELA 55. COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO COM VERAPAMIL, EM 5 DE 31
PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	DOSE VERAPAMIL (mg/dia/15 dias)	COMPLICAÇÃO
08	360	Macropápulas disseminadas no 11º dia *
11	360	Ao término do teste ergométrico apresentou síncope **
12	360	Tontura e queda ao solo quando jogava basquete (pré-síncope)***
18	360	BAV de 1º grau com períodos de BAV de 2º grau, tipo Mobitz I ****
15	360	Rubor facial e nos membros su- periores; cefaléia; calor in- tenso nos membros inferiores no 11º dia *****
28	360	DPN *****

* Desapareceram espontaneamente, sem interromper a medicação

** Recuperação sem seqüelas

*** Não pode ser afastada a hipótese de ser devido à própria CMH

**** Constatado no eletrocardiograma pré-teste cicloergométrico

***** Desapareceram espontaneamente, sem interromper a medicação

***** Necessitou usar diurético, para tratamento de dispnéia paroxística noturna

4. DISCUSSÃO

4.1 ETAPA 1 - SEM MEDICAÇÃO

1. IDADE E SEXO

A cardiomiopatia hipertrófica (C.M.H.), é habitualmente diagnosticada no adulto jovem ⁶², embora 30% dos casos submetidos a cateterismo cardíaco pela presença de sintomas tenham mais de 60 anos ⁶³. A média de idade dos nossos pacientes ($33,77 \pm 13,83$ anos) e os extremos etários (13 e 60 anos) são superponíveis aos da literatura ^{62,63,64,65}.

É relatada uma incidência maior no sexo masculino (relação 3,6:1) no grupo com a forma esporádica, não havendo preferência por sexo na forma familiar ⁶². Em nossos casos não observamos ocorrência prevalente em um dos sexos (18 masculinos e 13 femininos), talvez por termos uma população composta por casos esporádicos e outros de forma familiar.

2. SINTOMAS

Dispnéia ao esforço ou dispnéia paroxística noturna são manifestações de congestão venosa pulmonar. A presença de dispnéia aos esforços é comum na C.M.H., variando de 22% a 69% ^{46,62,66}. Em nossos pacientes tivemos um percentual aumentado deste sintoma, a nível de 80,65%. A maioria dos pacientes portadores de C.M.H. são pouco limitados pela doença, encontrando-se em torno de 52% na classe II da NYHA ⁶². Verificamos a ocorrência de 19,35% dos nossos pacientes na classe I, 25,81% na classe II e 54,84% na classe III, dados superiores ao relatado na literatura, por ser uma amostragem com maior número de pacientes sintomáticos.

Este sintoma é causado presumivelmente por elevada

pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, com incremento da pressão atrial esquerda e venosa pulmonar, como consequência à diminuição da complacência ventricular esquerda, resultante da hipertrofia miocárdica.⁴⁶.

A angina de esforço também é comum na C.M.H.. Em contraste com a angina causada por doença coronária, a dor torácica pode ou não ser aguda, ter duração de horas, não ser associada com alteração eletrocardiográfica de isquemia miocárdica e pode piorar após administração de vasodilatador. A dor é menos associada com o exercício físico, emoções e pode tornar-se evidente logo após a cessação da atividade física. Ocasionalmente piora quando o paciente assume a posição ortostática e em alguns casos pode ser aliviada na posição supina, com os membros inferiores elevados^{7,8}.

A angina em pacientes com C.M.H. decorre de alteração na relação suprimento e demanda de oxigênio ao miocárdio, podendo ser produzida por incremento na demanda de oxigênio devido ao aumento na massa muscular miocárdica⁶⁶ ou por diminuição no suprimento, causado por estreitamento da luz de artérias coronárias intramurais⁶⁷, espasmo coronário ou compressão de ramo coronário intra-miocárdico septal⁶⁸. Entretanto, aproximadamente 19% a 25% dos pacientes acima de 45 anos com C.M.H. podem apresentar doença coronária obstrutiva concomitante^{69, 70,71} e mesmo infarto agudo do miocárdio⁷². A ocorrência de angina na C.M.H. é relatada de 36% a 39%⁷³, porém em nossos pacientes encontramos uma frequência de 61,29%.

As palpitações constituem outra queixa frequente, podendo ocorrer em associação com arritmias ou simplesmente dependerem de um impulso ventricular esquerdo hiperdinâmico. Segundo dados

publicados, aparecem em torno de 45%⁶⁶ dos pacientes, mas foram encontradas em 58,06% de nossos casos.

A pré-síncope ou síncope são registradas em torno de um terço dos pacientes e aparecem como sintoma inicial em 10% dos portadores de C.M.H.⁶². Podem estar relacionadas ao exercício, durante ou logo após a sua realização. Alguns episódios não são vinculados aos esforços físicos.

A detecção de gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo, tem pouca correlação com a história de síncope. Admite-se, então, que arritmias ou queda transitória no débito cardíaco decorrente de mudança no gradiente subvalvar ou na complacência ventricular esquerda, possam ser mecanismos causadores de síncope⁶². Ao contrário da estenose valvar aórtica, o aparecimento e a frequência de síncope não seriam um sinal de mau prognóstico e não estariam relacionados com a incidência de morte súbita⁶². No nosso estudo, a pré-síncope ou síncope estavam presentes em 25,81% dos pacientes.

Embora a verdadeira ocorrência de sintomas cardíacos em pacientes com C.M.H. permaneça controversa, o maior percentual de dispnéia, angina e palpitações, encontrado em nossa série poderia decorrer de uma indagação mais rigorosa aos pacientes ou, certamente, devido à seleção de nossa população que em sua maioria buscava assistência médica hospitalar por já estarem sintomáticos, não tendo sido feita uma busca padronizada que incluísse os casos assintomáticos.

3. SINAIS

O exame físico na C.M.H. apresenta-se muito variável,

capaz de ser confundido com estenose aórtica valvar, prolapso da valva mitral, insuficiência e estenose mitral^{74,75}, comunicação interventricular, doença arterial coronária com disfunção de músculo papilar⁷⁶. Pode ser mimetizada por linfoma cardíaco⁷⁷ ou assemelhar-se ao quadro de pericardite constritiva ou miocardiopatia restritiva⁷⁸.

Shah⁴⁶, didaticamente, divide os achados físicos em sinais relacionados com a hipertrofia miocárdica, às propriedades hemodinâmicas ejetivas, à obstrução ao fluxo de saída ventricular esquerdo ou direito, à regurgitação mitral e à alteração do relaxamento ventricular.

Assim, o impulso apical localizado e vigoroso, a quarta bulha palpável, uma proeminente onda "a" no pulso venoso jugular, seriam decorrentes de importante hipertrofia miocárdica.

Resultante de uma ejeção hiperdinâmica, com aumento da velocidade do fluxo sanguíneo na via de saída do ventrículo esquerdo, encontraríamos um pulso arterial com rápida elevação, formando pequena meseta, seguida de queda brusca e nova elevação, telesistólica, sem atingir a magnitude da primeira, caracterizando um duplo impulso. Este pulso arterial chamado bisferiens, está referido em 66%⁷³ dos pacientes de C.M.H.. Outro achado seria o sopro sistólico de ejeção, na porção inferior da borda esternal esquerda de intensidade leve a moderada.

Por outro lado, o sopro sistólico de ejeção "**em diamante**", na borda esternal esquerda com pobre transmissão à margem superior esternal direita ou raiz do pescoço, é frequente quando há obstrução significativa ao fluxo de saída ventricular esquerdo, tor-

nando-o turbulento ⁷⁹. A incidência desse achado chega a 100%, com epicentro na área mitral em 64%⁸⁰ ou paraesternal esquerda em 67%⁶².

Observamos em nossa série essa alteração em 80,65%, sem atentarmos especificamente se a área de maior intensidade do sopro era localizada predominantemente junto ao esterno ou mais em direção da área mitral.

Este sopro é geralmente intensificado quando o paciente assume a posição ortostática, nas fases dois e três da manobra de Valsalva, com a inalação de nitrito de amilo, uso de nitratos, isoproterenol e agonistas beta-adrenérgicos. Diminui de intensidade com a posição de cócoras, ao final da inspiração ou expiração, na fase quatro da manobra de Valsalva, uso de agonistas alfa-adrenérgicos, podendo diminuir ou não mudar de intensidade com o uso de beta-bloqueador^{8,46,62}.

Alterações na pré-carga, pós-carga e na contratilidade miocárdica, afetam o volume sistólico tanto em pessoas normais como nos portadores de C.M.H.⁸. Estas mesmas alterações acentuam o grau de movimento sistólico anterior da valva mitral e a magnitude do gradiente de pressão na via de saída do ventrículo esquerdo na C.M.H.. Desta forma, diminuindo a pós-carga (vasodilatadores, fases 2 e 3 da manobra de Valsalva) ou aumentando a contratilidade miocárdica (digital, isoproterenol, batimento pós-extrassistólico, exercício físico), haveria um aumento na velocidade inicial de ejeção, levando a incremento no efeito Venturi sobre o folheto anterior da valva mitral, iniciando ou intensificando seu movimento sistólico anterior, aumentando o gradiente de pressão na via de saída e a regurgitação mitral. Já com o aumento da pós-carga (posição de cóco-

ras, exercício isométrico, fenilefrina) ou com a diminuição da contratilidade (propranolol, verapamil) ocorreria o oposto. Variações na pré-carga afetariam estes eventos por aumentar ou diminuir as dimensões do trato de saída do ventrículo esquerdo, embora este mecanismo seja menos importante.

Ainda entre os sinais relacionados com a obstrução ventricular esquerda, pode encontrar-se desdobramento paradoxal da segunda bulha cardíaca, como resultado do tempo de ejeção ventricular esquerdo prolongado, devido ao grande gradiente de pressão intraventricular esquerdo. Um segundo pico sistólico é ocasionalmente sentido sobre a artéria carótida e representa um duplo impulso de obstrução dinâmica. A presença da quarta bulha cardíaca palpável, caracteriza o duplo choque de ponta. O triplo choque, caracterizado pelo impulso mesossistólico, seguido por um impulso sistólico tardio e por uma proeminente onda pré-sistólica (quarta bulha), é palpado somente em casos de C.M.H. com componente obstrutivo.

A insuficiência mitral, detectada por um sopro holossistólico, regurgitante, de alta frequência, melhor auscultado no ápice e irradiado para a axila, geralmente está presente com o sopro sistólico paraesternal esquerdo decorrente de obstrução.

Em muitos pacientes (80%), existe uma boa correlação entre a severidade da obstrução à via de saída do ventrículo esquerdo e o sopro de insuficiência mitral, de forma que as manobras que aumentam o gradiente pressórico intraventricular tendem a acentuar a insuficiência mitral⁸¹. Em poucos casos (20%), a insuficiência mitral é independente do gradiente da via de saída ventricular esquerda, não apresentando relação com as manobras que o diminuem ou

aumentam, podendo ser decorrente dentre outras causas, de prolapso valvar mitral⁸¹ ou valvopatia reumática. Técnicas invasivas determinaram que a insuficiência mitral inicia-se durante o desenvolvimento do movimento sistólico anterior ou no momento do contato do septo ventricular com este folheto, persistindo após. Estes achados foram posteriormente confirmados pela ecocardiografia bidimensional com Doppler^{74,82,83}.

Por último, o achado de uma quarta bulha cardíaca palpável e audível, e de onda "a" venosa jugular facilmente visível, seriam sinais indicativos de enchimento ventricular esquerdo ou direito alterados. A presença de terceira bulha cardíaca em alguns pacientes não tem sido adequadamente explicada, exceto nas fases finais de descompensação cardíaca. A constatação de um sopro diastólico mitral em menos de 5% dos pacientes com C.M.H., com ou sem obstrução, tem gênese obscura^{62,73}. Poderia ser decorrente de: 1) fluxo aumentado através da valva mitral em pacientes com insuficiência mitral; 2) obstrução à via de entrada do ventrículo esquerdo, com elevada pressão diastólica ventricular, causando fechamento parcial da valva e conseqüente estenose relativa; 3) por espessamento valvar mitral, resultando em diminuição da mobilidade valvar e pseudo-estenose mitral^{62,73}.

Em nosso estudo, encontramos os valores de 64,52% de duplo choque de ponta e de 74,19% para a quarta bulha cardíaca, verificando-se que em três pacientes com quarta bulha não foi palpado o duplo choque.

Verificamos também em nossa série dois pacientes com alteração no exame físico geral, um deles com provável lentiginose

e outro com déficit pôndero-estatural, comprovado por estar abaixo do seu percentil, imputado por nós à C.M.H. de forma grave que apresentava.

4. HISTÓRIA FAMILIAR

Davies⁹⁰ em 1952, fez o primeiro relato abordando o caráter familiar da C.M.H.. Atualmente, admite-se uma ocorrência familiar de 25% a 56% dessa cardiomiopatia^{73,91,92,93}.

Usando como marcador a hipertrofia septal assimétrica ao ecocardiograma, Clark⁹² observou que a maioria apresenta vinculação familiar e, como outros autores^{91,92,94,95}, afirma ser uma doença devido a defeito genético, transmitido por gen autossômico dominante de elevada penetrância e expressividade variável, características estas, inicialmente propostas por Brent⁹⁶.

Em nosso estudo, 15 pacientes (48,39%) apresentavam familiares com a mesma enfermidade, havendo em 4 (12,90%) relato de morte súbita, fato este ausente nos 16 pacientes com formas esporádica. Numa das famílias ocorreram 3 mortes súbitas, achado também já registrado na literatura nacional⁹⁷.

Braunwald^{7,62} e Frank⁷³ relataram maior frequência de morte súbita, na forma familiar, em jovens do sexo masculino, nem sempre relacionada aos esforços físicos, sem correlação com sintomatologia prévia nem com o gradiente sistólico intraventricular. Admite-se, hoje, que o mecanismo da morte súbita estaria relacionado à presença de arritmia ventricular primária^{98,99}. Outros mecanismos seriam possíveis, como a obstrução virtual completa da via de saída do ventrículo esquerdo¹⁰⁰, assistolia¹⁰¹, bloqueio átrio-ventri-

cular total ¹⁰², arritmias atriais com ou sem a presença de feixes anômalos ^{103,104} e infarto do miocárdio ⁷².

Os fatores de risco para morte súbita são a idade jovem, história de síncope, história familiar maligna de C.M.H. ¹⁰⁵ (morte súbita em crianças ou adultos jovens, frequentemente assintomáticos), e a ocorrência de taquicardia ventricular assintomática em estudo de eletrocardiografia dinâmica ^{98,99,106,107,108}.

A associação de C.M.H. e lentiginose, configura uma síndrome chamada cardiomiopatia lentiginosa. Ocorreria em crianças de forma predominantemente hereditária, associada com surdez neurosensorial, hipoplasia genital e infantilismo somático. Descrita por Moynahan e Polani, foi estudada por St. John Sutton e colaboradores ¹⁰⁹ em 11 pacientes com C.M.H., mas diferindo em vários aspectos importantes: havia uma predominância do sexo masculino, foi observada em todas as idades, não se comprovou transmissão genética, tendo sido raros a hipoplasia genital, a surdez e o infantilismo somático.

Lentiginose é uma desordem de pigmentação da pele com origem na crista neural, a qual consiste em múltiplas máculas de cor marron ou negra, bilateralmente distribuídas no tronco, membros e face, estando frequentemente presentes nas palmas das mãos, nas plantas dos pés e áreas de couro cabeludo desprovidas de cabelos. Diferem das efélides por não escurecerem ou aumentarem com a exposição ao sol e por ocorrerem no nascimento ou logo após.

Na biópsia de pele, os achados são característicos: enrugamento da junção dermo-epidérmica por invaginação da derme, acúmulo de pigmento na derme e nas células superficiais e profundas

da epiderme, aumento do número de melanócitos por unidade de área da pele.

Uma paciente (nº 09) desta série, pertencente ao grupo com história familiar, apresentava aspecto clínico da lentiginose, no qual, porém não realizamos biópsia de pele.

5. ELETRCARDIOGRAMA

Em quase todos os pacientes de C.M.H., costuma ser anormal o eletrocardiograma de repouso convencional^{49,62,73}. Mesmo entre pacientes assintomáticos e sem obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo, 73% têm eletrocardiograma anormal⁴⁹. O espectro de anormalidades eletrocardiográficas é amplo, embora não exista um padrão característico. As duas anormalidades mais comuns são a sobrecarga ventricular esquerda e as alterações do segmento ST e da onda T, as quais ocorrem em aproximadamente 70% dos pacientes^{49,62,73}. Estas duas anormalidades correlacionam-se significativamente com a grande espessura septal ventricular ao ecocardiograma e alta pressão de capilar pulmonar⁴⁹. Outras anormalidades são: sobrecarga atrial esquerda em 48%, desvio no eixo elétrico do QRS para a esquerda em 38%, sobrecarga atrial direita em 13% e prolongamento do intervalo PR em 9%⁴⁹.

A combinação de sobrecarga atrial direita e sobrecarga ventricular esquerda presente em 12% dos seus pacientes foi sugerida por Goodwin e colaboradores¹⁹, como achado diferencial entre C.M.H. e estenose aórtica.

Achados menos comuns são o bloqueio divisional anterior ou posterior esquerdo, bloqueio completo do ramo direito ou

esquerdo do feixe de His, síndrome de pré-excitação, dissociação átrio-ventricular, sobrecarga ventricular direita. O bloqueio átrio-ventricular total é raro. As extrassístoles atriais e ventriculares são comuns, mas podem ser melhor detectadas pela eletrocardiografia dinâmica^{49,62,73}.

Em nosso estudo, encontramos 03 pacientes (9,68%) com eletrocardiogramas normais, achado este possível numa amostra contendo formas obstrutivas e não obstrutivas de C.M.H., e pacientes sintomáticos ou não⁴⁹. A alteração da repolarização ventricular (61,29%) e a sobrecarga ventricular esquerda (41,94%) foram as de maior frequência por nós encontradas e coincidem com os achados da literatura^{49,62,73}.

Wigle e colaboradores¹ observaram que a sobrecarga ventricular esquerda detectada pelo eletrocardiograma, relacionava-se significativamente com o grau da hipertrofia ventricular observado ao ecocardiograma bidimensional. E consideram de valor esta alteração eletrocardiográfica no manejo dos pacientes a longo prazo, uma vez que a intensidade da hipertrofia ventricular é um importante determinante das manifestações clínicas na evolução da C.M.H.

Onda Q anormal, simulando infarto do miocárdio pode ser notada, devido à despolarização septal alterada por interação complexa entre hipertrofia septal, fibrose septal, condução septal anormal, ativação septal prematura e ativação ventricular alterada^{86,87,88}, variando de 33% a 56% em duas grandes séries publicadas^{49,73}. Estas ondas Q profundas e amplas, quando não associadas com infarto do miocárdio, representam o chamado "**pseudo-infarto**", podendo ocorrer nas derivações periféricas ou precordiais ou ainda em am-

bas. Encontramos este padrão de infarto do miocárdio em 13 pacientes (41,94%), sendo que em 5 (16,13%) situava-se na parede inferior e em 4 (12,90%) na parede septal, freqüências estas superponíveis às da literatura^{49,73}.

A maioria dos pacientes com C.M.H. apresentam ritmo sinusal. A fibrilação atrial ocorre em torno de 10% dos pacientes e tardiamente no curso da doença⁸⁹, geralmente acompanhada por deteriorização clínica, relacionada à perda da sístole atrial, importante para o enchimento ventricular com complacência diminuída, e ao efeito de ritmo irregular rápido, com variabilidade na obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo. Em nossos casos não registramos a presença de fibrilação atrial.

6. RADIOGRAFIA DE TÓRAX

A área cardíaca determinada pelas radiografias em incidências pósterio-anterior e perfil esquerdo está aumentada em dois terços dos pacientes com C.M.H.⁷³ Entretanto, a cardiomegalia na radiografia de tórax falha na correlação com idade, sexo ou sintomas. Contudo, uma associação moderada entre grande aumento cardíaco e intensidade da obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo foi notada⁴⁹. Existe marcada variabilidade na silhueta cardíaca, podendo simular estenose mitral, insuficiência mitral ou miocardiopatia congestiva. Muitos pacientes têm um aumento de ventrículo esquerdo e metade o têm do ventrículo direito⁶². Aumento da circulação pulmonar está presente na minoria dos pacientes (10%) e corresponde à elevação da pressão atrial esquerda. Outros achados menos comuns incluem aumento do átrio direito, calcificação valvar mitral e derrame pericárdico^{43,62,73}.

Em nossa série apresentaram radiografias de tórax anormais 15 pacientes (48,39%). As anormalidades mais comuns foram o aumento da área cardíaca e a redistribuição da circulação pulmonar, registradas concomitantemente em 10 pacientes (32,36%), dois dos quais (6,45%) com típicas linhas B de Kerley. Aqui também, achamos que a maior frequência de alterações na circulação pulmonar que a referida na literatura, traduz talvez uma amostra com casos mais sintomáticos de C.M.H..

7. CICLOERGOMETRIA

A análise de sintomas durante o teste de esforço em pacientes portadores de C.M.H. sem medicação é escassa na literatura. Entretanto, Rosing e colaboradores¹¹⁰, em 11 pacientes submetidos à prova, observaram a ocorrência de angina em 3 (27,27%) e dispnéia em 5 (45,45%). Encontramos nos nossos 31 pacientes, 3 (9,68%) com angina e 2 (6,45%) com palpitações, quando submetidos ao teste.

Durante o teste cicloergométrico a maior parte dos pacientes apresentou uma resposta cronotrópica e tensional normais. O valor médio do consumo máximo de oxigênio (VO_2 max) foi de $25,41 \pm 8,13$ ml/(Kg.min), o que permite colocar a maioria dos pacientes na classe I para cardiopatas, segundo a classificação de capacidade funcional e VO_2 max da New York Heart Association^{51,60,61}.

Arritmias em pacientes de C.M.H. no teste de esforço foram registradas sob a forma de extrassístoles ventriculares por Spicer e colaboradores⁴⁴ em 4 (30,76%) de 13 pacientes testados. Depressão do segmento ST de 1,0 mm em uma ou mais derivações o mesmo autor verificou em 7 (70%) de 10 pacientes. Savage e colaboradores¹⁰⁶ observaram extrassistolia ventricular em 49 (66%) de 74 pacien-

cientes testados, e 34 (47%) mostraram depressão do segmento ST de 1,0 a 4,0 mm, durante ou imediatamente após o exercício. McKenna e colaboradores¹¹¹ verificaram que de 30 pacientes, 18 (60%) apresentaram extrassístoles ventriculares no pico do teste e 15 (50%) após o mesmo, não existindo correlação entre arritmia ventricular grave detectada pela eletrocardiografia dinâmica e as extrassístoles ventriculares presentes durante a prova ergométrica.

Em nosso estudo, registramos a ocorrência de arritmias benignas em 6 pacientes (19,35%), as quais não motivaram a interrupção do exame, exceto em um (nº 09), que apresentou taquicardia atrial paroxística, com reversão espontânea. Já a depressão do segmento ST ocorreu em 6 casos (19,35%), sendo na metade deles de 1,0 mm e na outra de 1,5 mm.

8. ECOCARDIOGRAMA

Poucas doenças cardiológicas têm sido tão bem estudadas em seus vários aspectos, por técnicas modernas não invasivas, como a Cardiomiopatia Hipertrófica.

Inicialmente a ecocardiografia unidimensional revelou duas anormalidades do folheto anterior da valva mitral: o contato diastólico com o septo ventricular, com redução da rampa E-F e o movimento sistólico anterior^{13,14}. Posteriormente, outros achados foram descritos: fechamento mesossistólico da valva aórtica, hipertrofia septal assimétrica, redução do espessamento e da excursão septal ventricular, estreitamento da via de saída do ventrículo esquerdo no início da sístole e alterações do enchimento e relaxamento ventricular esquerdo⁵⁶.

Assim, o ecograma da valva aórtica está alterado em cerca de um terço dos pacientes com C.M.H.⁵⁶. Caracteristicamente, as cúspides aórticas podem apresentar fechamento mesossistólico seguido de reabertura telessistólica, ou movimentos aleatórios de fechamento e reabertura das cúspides durante toda a fase de ejeção ventricular esquerda. O mecanismo admitido para este movimento, é que a obstrução subvalvar exerceria seu efeito sobre o fluxo sanguíneo, logo após a ejeção inicial rápida. A abertura das cúspides na sístole tardia, presumivelmente representaria o fluxo contínuo.

Entretanto, este achado não é exclusivo da C.M.H., uma vez que pode ocorrer na insuficiência mitral, no defeito do septo ventricular e na dilatação da aorta⁵⁶.

Em nosso estudo verificamos que a valva aórtica era normal em apenas 1 paciente, com todos os demais apresentando vibrações sistólicas durante toda a sístole. O fechamento mesossistólico foi observado em 13 casos (41,94%). Todos os 5 pacientes classificados como tendo C.M.H. obstrutiva em repouso o apresentavam, 7 pacientes pertenciam ao grupo com obstrução latente e 1 ao não obstrutivo. Portanto, esta alteração da valva aórtica na C.M.H. pode servir para distinguir os vários grupos hemodinâmicos, principalmente o com obstrução de repouso. Gilbert e colaboradores²⁶ observaram a presença de fechamento mesossistólico da valva aórtica ao ecocardiograma de modo M em 3 de 17 pacientes com obstrução latente e em 25 dos 27 pacientes que apresentavam obstrução de repouso.

O átrio esquerdo pode estar aumentado na C.M.H., com frequência maior nos casos que apresentavam a forma obstrutiva de repouso. É improvável que o aumento do átrio esquerdo seja devido

à pressão diastólica final ventricular esquerda elevada, porque os pacientes sem obstrução têm esta pressão elevada, mas não apresentam átrio esquerdo aumentado. Poderia então ser secundário à insuficiência mitral presente nos pacientes com obstrução em repouso ⁸², fato este verificado em estudos com ecocardiografia bidimensional com Doppler ¹¹².

Em nossa série constatamos um valor médio de $4,09 \pm 0,72$ cm, com extremos de 2,6 cm e 5,7 cm. Dos 16 casos que apresentavam medida do átrio esquerdo acima do normal, 2 pertenciam ao grupo não obstrutivo, 11 ao com obstrução latente e 3 com obstrução em repouso.

A anormalidade ecocardiográfica principal desta cardiomiopatia é o aumento da espessura do septo ventricular, que se encontra mais hipertrofiado que a parede posterior ventricular esquerda ^{15,17}.

Henry e colaboradores ¹⁷ encontraram em pacientes com C.M.H., com ou sem obstrução subaórtica, a relação entre a espessura diastólica do septo ventricular e a da parede posterior do ventrículo esquerdo maior que 1,3. Como em pessoas normais e nos pacientes com hipertrofia ventricular devida a outras etiologias, esta relação era menor que 1,3, estes autores concluíram que este dado seria achado característico desta cardiomiopatia.

Entretanto, esta hipertrofia septal assimétrica não é encontrada apenas na C.M.H., já tendo sido observada na hipertensão arterial sistêmica, na estenose aórtica valvar, na coarctação da aorta, na insuficiência aórtica, na estenose subaórtica fixa, nas condições que produzem sobrecarga sistólica do ventrículo direito,

na acromegalia, em alguns tipos de cardiopatia congênita, nas crianças normais até dois anos de idade e também em atletas ¹¹³. Esta relação pode ser falseada, ainda, por angulação do feixe de ultrassom ¹¹⁴, inclusão de tecido tricuspídeo ou da banda moderadora ao se realizar a medida da espessura septal ventricular.

Alguns autores¹¹⁵ preconizam um valor maior que 1,5 ou 1,6 para esta relação, o que aumentaria a especificidade diagnóstica, mas diminuiria a sensibilidade, uma vez que 10% dos pacientes sintomáticos de C.M.H. têm aquela relação entre 1,3 e 1,4 ¹¹⁶. É interessante observar que um valor acima de 1,5 para a referida relação, não permite distinguir a hipertrofia septal assimétrica encontrada nesta cardiomiopatia, da secundária a outras doenças, as quais teriam de ser excluídas pela história clínica e outros achados ecocardiográficos. Nos casos duvidosos o estudo ecocardiográfico dos familiares diretos seria recomendado, uma vez que o encontro de hipertrofia septal assimétrica em um dos familiares é indicativo de que a hipertrofia septal não é secundária ¹¹⁶.

A relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e da parede posterior em nossa série foi de $2,21 \pm 0,59$, com extremos de 1,43 e 3,86. Apenas três casos tinham esta relação abaixo de 1,5, um a apresentava de 1,50, outro de 1,58 e nos demais casos foi maior que 1,6. Já a espessura diastólica do septo ventricular teve uma média de $2,40 \pm 0,63$ cm, com extremos de 1,5 cm a 3,8 cm.

Outras alterações ecocardiográficas são encontradas na C.M.H. como descrevemos a seguir: 1) o septo ventricular além de espessura aumentada^{116,117}, tem contratilidade diminuída¹¹⁸, o que

pode ser evidenciado pela redução da amplitude de excursão e da percentagem de espessamento sistólico, além de uma aparência cintilante; 2) a parede posterior do ventrículo esquerdo tem contratilidade hiperdinâmica, com aumento de sua excursão, velocidade e percentagem de espessamento sistólico, levando a incremento da percentagem de encurtamento sistólico do diâmetro ventricular ($\% \Delta D$), da fração de ejeção e da velocidade de encurtamento circunferencial das fibras (Vcf); 3) os volumes ventriculares avaliados pela regra de Simpson modificada mostram pequena a moderada redução do volume diastólico final e as cavidades quase completamente vazias no fim da sístole.

A função sistólica ventricular esquerda na C.M.H. tem sido objeto de um grande número de investigações. O Tempo de Ejeção sistólico está prolongado na cardiomiopatia hipertrófica com gradiente de pressão na via de saída do ventrículo esquerdo, tendo sido observada uma estreita correlação entre a magnitude do gradiente e a duração da ejeção³². Quando este gradiente de pressão é modificado por manobras fisiológicas ou farmacológicas, existe uma correspondente mudança no tempo de ejeção ventricular esquerdo^{32,46}. Pacientes com C.M.H. não obstrutiva não demonstram prolongamento do tempo de ejeção¹. Portanto é a sobrecarga sistólica, imposta pela obstrução ao fluxo de saída ventricular esquerdo, decorrente do prolongado contato do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular, que prolonga o tempo de ejeção^{27,28}.

Obtivemos um Tempo de Ejeção aumentado com média de $0,36 \pm 0,04$ segundos, nos nossos casos, quando sem medicação.

A velocidade média de encurtamento circunferencial da fibra cardíaca, representa a relação da magnitude de encurtamento

do raio menor interno, ao nível equatorial, do ventrículo esquerdo, durante a fase de ejeção, e o tempo gasto para tanto. O cálculo da Vcf obtido pela ecocardiografia e pela angiocardiografia revelou correlação adequada ^{54,119}. Nossos casos, quando sem medicação, apresentaram uma Vcf de $1,33 \pm 0,33$ circunferências/segundo (valor normal $1,50 \pm 0,27$ circ./seg.) ⁵⁴.

A avaliação criteriosa da diástole ventricular esquerda tem sido dificultada pelas imperfeições das técnicas hemodinâmicas e ecocardiográficas atualmente disponíveis. Estas dificuldades são ainda maiores num ventrículo esquerdo geometricamente distorcido, como o da C.M.H.. Contudo, tem sido demonstrado um reduzido grau de enchimento diastólico inicial e uma sístole atrial mais intensa.

Os intervalos de tempo diastólico têm sido estudados por uma variedade de métodos. Em geral eles indicam prolongamento da fase de relaxamento isovolumétrico e atraso na abertura da valva mitral³³. Sabe-se que condições patológicas acompanhadas por hipertrofia ventricular esquerda, são associadas com reduzida complacência ou aumentada rigidez diastólica. Isto explica o incremento na pressão de enchimento ventricular esquerdo, que ao atingir níveis elevados, produz congestão venosa pulmonar. Logo, um quadro clínico de insuficiência ventricular esquerda, com função sistólica normal, visto nos pacientes com C.M.H., a despeito da presença ou ausência de obstrução, é o resultado da disfunção ou falência diastólica.

Os autores que defendem o aspecto não obstrutivo na C.M.H., salientam a importância da função diastólica ventricular es-

querda para explicar a evolução clínica, as complicações, o prognóstico, assim como planejar a abordagem terapêutica desta cardiomiopatia.

O Tempo de Relaxamento Isovolumétrico, avaliado por vários métodos, está aumentado na C.M.H., representando o resultado de alterações na forma ventricular, durante o relaxamento isovolumétrico. Medido este na ecocardiografia unidimensional como o tempo entre o pico do movimento da parede posterior do ventrículo esquerdo e o ponto de abertura da valva mitral, teria a vantagem da fácil execução e da possibilidade de análise da ação de medicamentos empregados ^{37,38,39,40}.

Em nosso material obtivemos um Tempo de Relaxamento Isovolumétrico aumentado, com média de $90,72 \pm 20,18$ milissegundos na fase prévia ao tratamento (valor normal até 50 milissegundos).³⁷.

Estudando na literatura a Cardiomiopatia Hipertrófica, torna-se impossível não registrarmos a intensa controvérsia existente sobre o aspecto obstrutivo ou não obstrutivo desta enfermidade. Assim, verificamos que Criley¹²⁰, Goodwin¹²¹, Sugrue¹²² e Murgo¹²³, defendem o ponto de vista não obstrutivo, enquanto Wigle¹, Gilbert²⁶, Henry^{124,125} e Epstein¹²⁶ são adeptos do conceito obstrutivo. Desta forma, os argumentos a favor de que a obstrução ao fluxo de saída ventricular esquerdo é importante são: 1) pacientes com gradiente de repouso maior que 100 mmHg, são sempre sintomáticos; 2) manobras ou drogas que tendam a acentuar o gradiente, geralmente pioram os sintomas; 3) a remoção ou melhora da obstrução cirurgicamente é associada com melhora a longo prazo dos sintomas em 75% a 90% dos pacientes; 4) em muitos casos a severidade da regurgitação mitral pode ser relacionada à acentuação do gra-

diente na via de saída do ventrículo esquerdo; 5) em vários casos, o esvaziamento ventricular esquerdo continua após o pico do movimento sistólico anterior da valva mitral (MSA) ou início do gradiente de pressão, o que indicaria o aspecto dinâmico e temporário da obstrução; 6) reabertura sistólica tardia da valva aórtica representaria fluxo anterógrado na telessístole, novamente corroborando a obstrução dinâmica; 7) o tempo de ejeção está estreitamente correlacionado com a magnitude da obstrução ao fluxo de saída; 8) estudo da velocidade do fluxo com eco-Doppler revela: a) o jato é turbulento e posterior ao MSA; b) a velocidade está aumentada antes do MSA e acentua-se na mesossístole; c) existe uma excelente correlação entre o pico da velocidade na telessístole e o gradiente de pressão através da câmara de saída do ventrículo esquerdo; d) o perfil do Doppler na estenose pulmonar infundibular congênita é similar ao da obstrução ao fluxo de saída do ventrículo na C.M.H., sugerindo que a imposição de obstrução mesossistólica é tão importante ao ventrículo esquerdo como o é na estenose infundibular pulmonar congênita ao ventrículo direito; 9) alguns estudos de história natural sugerem que a miectomia septal ventricular oferece uma proteção parcial contra a morte súbita; 10) em estudo de crianças com a forma obstrutiva, associava-se risco maior de morte súbita.

Por outra parte, os argumentos de que a obstrução ao fluxo de saída ventricular esquerdo não é importante são: 1) a correta definição de obstrução é o impedimento ao fluxo, como na obstrução fixa, sendo que o esvaziamento ventricular esquerdo é completo e mais rápido nesta condição; 2) o volume sistólico ventricular esquerdo é ejetado na primeira metade da sístole, e a maior porção do

gradiente ocorre sem fluxo; 3) é possível que alta pressão desenvolva-se na contração isovolumica, seguida de obliteração da cavidade; 4) o movimento sistólico anterior da valva mitral decorre do rápido esvaziamento seguido de obliteração da cavidade; 5) a melhora sintomática pós cirurgia de miectomia septal ventricular, tem mecanismo duvidoso, podendo estar relacionada ao dano miocárdico, similar ao alívio pós-infarto do miocárdio; 6) o único problema importante nesta cardiomiopatia é a presença da disfunção diastólica.

Em base aos aspectos clínico, cicloergométrico e ecocardiográfico variáveis com manobras fisiológicas e com as drogas utilizadas em nossos pacientes, acreditamos com as restrições cabíveis, na existência de uma obstrução dinâmica verdadeira à via de saída do ventrículo esquerdo e também de um componente de disfunção diastólica ventricular esquerda.

Na década de sessenta, foi muito focalizada a obstrução ao fluxo sanguíneo na via de saída do ventrículo esquerdo, considerada então dinâmica e variável. Estudos posteriores não simultâneos com ecocardiografia unidimensional, bidimensional e cineangiográficos^{14,16,25,26,30} e simultâneos com ecocardiografia unidimensional e cineangiocardiografia^{27,28}, evidenciaram uma relação entre o início do contato do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular e o início do gradiente de pressão na via de saída do ventrículo esquerdo, sugerindo uma relação de causa e efeito. Dessa forma, existiria uma obstrução verdadeira da via de saída do ventrículo esquerdo na C.M.H., tendo como causa um movimento sistólico anterior do folheto anterior ou posterior da valva mitral (MSA) e seu contato com o septo ventricular, levando ao impedimento do flu-

xo e inclusive sendo causa da insuficiência mitral da C.M.H.

Vários mecanismos têm sido propostos para explicar o MSA do folheto anterior ou posterior da valva mitral, dentre estes destacamos as alterações de implante dos músculos papilares, o alongamento das cordas tendíneas, a hipercinesia da parede posterior ventricular esquerda e a obliteração da cavidade. Entretanto, Wigle¹ tem sugerido que forças Venturi secundárias ao aumento da velocidade do fluxo são as responsáveis pelo rápido MSA. Assim, decorrente da hipertrofia septal basal importante, com diminuição do diâmetro^{26,124,125} e da área³⁰ da câmara de saída do ventrículo esquerdo, na sístole, existiria uma ejeção ventricular esquerda em alta velocidade, com fluxo mais próximo da valva mitral, a qual por efeito Venturi iniciaria movimento sistólico anterior, justaporc-se ou não ao septo ventricular.

Então, seriam condições necessárias para o desenvolvimento do movimento sistólico anterior da valva mitral (MSA):

a) coaptação anormal dos folhetos da valva mitral, deixando a porção distal do folheto anterior dentro da via de saída do ventrículo esquerdo na sístole e, provavelmente devido ao seu alongamento ou mesmo por posicionamento mais anterior dos músculos papilares ou da própria valva mitral;

b) ventrículo esquerdo com esvaziamento rápido e velocidade do fluxo aumentada na via de saída;

c) via de saída do ventrículo esquerdo estreitada pela hipertrofia septal, resultando em contato do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular.

Também o MSA não é exclusivo da C.M.H., podendo depender

de outras causas como a insuficiência aórtica, os estados de hiperatividade do ventrículo esquerdo, filhos de mãe diabética, comunicação interatrial, aneurisma ventricular esquerdo e hipertensão arterial pulmonar primária ^{26,56}.

O tempo exato de início, pico e duração do MSA são melhor estudados através do ecocardiograma de modo M. Durante o segmento C-D do ecograma da valva mitral e logo após o início da sístole, a valva se desloca anteriormente em direção ao septo ventricular, alteração esta idealmente registrada quando o feixe de ultrassom ultrapassa a extremidade valvar mitral. O verdadeiro MSA termina antes do início da diástole ventricular, aproximadamente a 75% do tempo de ejeção.

As descrições iniciais ^{13,14} referiam que a presença do movimento sistólico anterior da valva mitral, de qualquer grau, era indicativo de gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo. Porém, estudos ulteriores têm correlacionado a intensidade do MSA e a duração do seu contato com o septo ventricular, com a magnitude do gradiente de pressão intraventricular. Henry ¹²⁴ desenvolveu um índice baseado no grau do movimento sistólico anterior da valva mitral para estimar o gradiente de pressão não invasivamente.

Gilbert e colaboradores ²⁶, em base a estudos hemodinâmicos prévios ^{24,127} classificaram seus pacientes em subgrupos bem definidos e examinaram os respectivos ecocardiogramas de modo M. Puderam distinguir, como resultado, vários aspectos ecocardiográficos, de acordo com os diferentes subgrupos hemodinâmicos, na dependência da presença ou ausência de obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo. Estes autores reafirmam que a obstrução associa-

se ao movimento sistólico anterior da valva mitral, mas somente quando severo, ou seja, se o contato do folheto anterior da valva mitral com o septo ventricular for maior que 30% da sístole ecocardiográfica. Consequentemente o contato precoce e prolongado resultaria em obstrução ao fluxo, alta pressão de gradiente, prolongamento do tempo de ejeção, e aumento na ocorrência de sintomas e sinais que reflitam o impedimento ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo. Por outro lado, se o contato ocorrer após 55% do período de ejeção sistólico, sabendo-se que ele termina a 75% deste, não existiria obstrução, tampouco gradiente de pressão ou prolongamento do tempo de ejeção. Num grupo intermediário, manobras fisiológicas ou farmacológicas, afetariam o gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo, inclusive podendo ser explicado por um mecanismo Venturi, responsável pelo MSA do folheto anterior da valva mitral.

Em nossa pesquisa, através dos critérios estabelecidos por Gilbert e colaboradores ²⁶, classificamos os 31 pacientes da seguinte forma: 5 (16,13%) foram incluídos na forma obstrutiva de repouso, 21 (67,74%) na obstrutiva latente e 5 (15,13%) na forma não obstrutiva.

Mais recentemente a ecocardiografia bidimensional, têm contribuído para elucidar a estrutura da valva mitral envolvida no pequeno, moderado e severo movimento sistólico anterior e seu contato com o septo ventricular ^{1,128}. No MSA severo segundo o ecocardiograma unidimensional, constata-se no bidimensional que um terço ou a metade do folheto anterior mitral move-se anteriormente durante a sístole ventricular esquerda e estabelece prolongado contato com o septo ventricular. Já no MSA pequeno a moderado ao ecocardiograma

unidimensional, verifica-se no bidimensional que a corda tendínea ou a extremidade valvar mitral é que contatua com o septo ventricular. Nos casos com obstrução latente, após a provocação, com manobras ou drogas, o pequeno ou moderado grau do MSA ao ecocardiograma unidimensional torna-se severo, com visualização ao bidimensional de que o contato da extremidade valvar com o septo ventricular estende-se ao um terço ou metade do folheto anterior mitral.

4.2 ETAPAS PÓS-PROPRANOLOL E PÓS-VERAPAMIL

1. DOSES DE PROPRANOLOL E VERAPAMIL

O propranolol, droga beta-bloqueadora adrenérgica, tem sido usado para o tratamento de pacientes portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica, desde a década de sessenta¹²⁹.

Adelman e colaboradores¹³⁰ usaram de 80mg a 240 mg/dia, com média de 120 mg/dia, ajustando esta dose até obter frequência cardíaca de 60 sístoles por minuto e resposta diminuída ao exercício. Alguns autores^{131,132} consideram esta dose pequena, não obtendo bom resultado na remissão dos sintomas ou na proteção contra a morte súbita, em pacientes com a forma obstrutiva severa de C.M.H..

Em nosso meio, Sekeff e colaboradores¹³³ usaram 120 mg/dia. Já Bourmayer³⁷ utilizou 160 mg a 480 mg/dia. Autores como Canedo⁴⁵ e Frank¹³¹ têm criticado o uso de dose baixa de propranolol, preconizando 320 mg a 460 mg/dia, ou 6,7 mg/kg/dia, embora Wigle^{1,129} enfatize que nos seus pacientes dose de até 240 mg/dia era a tolerada, apresentando acima dela frequência cardíaca de 50 sístoles por minuto com intensa fadiga ou pré-síncope.

Em nossos pacientes usamos uma dose média de $227,09 \pm 81,58$ mg/dia, sendo que 22 deles (70,97%) receberam 240 mg/dia.

Outra droga utilizada para o tratamento desta cardiomiopatia tem sido o verapamil, inibidor dos canais de cálcio, utilizado de modo pioneiro por Kaltenbach⁴³ nesta enfermidade. A dose que utilizou foi em média de 480 mg/dia, e em alguns casos 720 mg/dia, durante 4 a 24 meses^{43,134,135}.

Rosing e colaboradores^{110,136} em estudo de curto prazo (5 dias), em 19 pacientes, de longo prazo (3,5 a 6 meses) em 15 pacientes e de 30 meses em 79 pacientes, consideraram efetiva a dose de verapamil entre 320 mg a 480 mg/dia.

Neste trabalho empregamos a dose média de $330,32 \pm 57,47$ mg/dia durante 15 dias, sendo que em 24 pacientes (77,42%) usamos 360 mg/dia.

2. SINTOMATOLOGIA

Devido à origem multifatorial dos sintomas na Cardiomiopatia Hipertrófica, o benefício de um tratamento depende da prevalência e da severidade destes sintomas no grupo estudado .

Em nossos pacientes, quando tratados com propranolol, observamos melhora de classe funcional da NYHA em 13. Apenas três casos pioraram de classe funcional e 15 permaneceram na mesma categoria.

Numa série de 22 pacientes tratados por Frank¹³¹ com uma dose média de propranolol de 462 mg/dia, superior à por nós utilizada, ocorreu melhora da dispnéia em 58%. Entretanto, Wigle¹ refere que em estudo de 40 pacientes portadores da forma hemodinâmica obstrutiva em repouso, verificou melhora em apenas 11 casos. Sloman¹³² numa série pequena de 5 pacientes, relatou melhora inicial em 4, a longo prazo, a melhora dos sintomas foi discreta em 3, importante em 1 e houve piora em outro, que então recebeu tratamento cirúrgico.

Dos 25 pacientes desta série com dispnéia, em 10 de-

sapareceu este sintoma ($p < 0,05$), nos 19 casos com angina, apenas 7 obtiveram melhora ($p > 0,05$), as palpitações de 18 casos melhoraram em 12 ($p < 0,05$), a pré-síncope ou síncope de 8 pacientes desapareceram em 7 (p não calculável). Estes resultados são semelhantes aos encontrados por Frank¹³¹.

Quando os pacientes receberam verapamil, em 14 houve melhora de classe funcional, 9 permaneceram na mesma classe funcional da NYHA e apenas 2 pioraram. A dispnéia desapareceu em 9 casos, a angina e as palpitações em 10 e a síncope em 6 ($p < 0,05$).

Portanto, comparando o efeito de ambos os medicamentos em relação aos sintomas, não constatamos diferenças significativas.

Rosing¹³⁶ num estudo de 78 pacientes tratados com este inibidor dos canais lentos de cálcio, verificou melhora sintomática em 42 (54%), embora apenas 25 (32%) foram os que melhoraram à ponto de progredirem de uma ou mais classe funcional da NYHA. Spicer⁴⁴ numa série de 13 pacientes pediátricos tratados com verapamil na dose de $5,2 \pm 1,1$ mg/kg/dia, refere ausência de dispnéia em 7 e diminuição em 6 casos. Seus pacientes, também, obtiveram melhora sintomática significativa em relação à angina e à pré-síncope ou síncope.

Kaltenbach e colaboradores^{43,134,135}, coincidindo com estes resultados, relataram, igualmente, melhora sintomática no estudo de seus pacientes tratados com verapamil. Dessa forma, constatamos melhora sintomática dos nossos pacientes tratados com verapamil, superponível às da literatura.

3. TESTE CICLOERGOMÉTRICO

3.1 Sintomatologia

Existe na Cardiomiopatia Hipertrófica uma desproporção entre o consumo e a oferta de oxigênio miocárdico, decorrente da hipertrofia muscular e da maior compressão intramio cardíaca de artérias coronárias, sobretudo nas camadas subendocárdicas. Desta forma, estes pacientes deveriam apresentar maior frequência de dor torácica anginosa e depressão do segmento ST no eletrocardiograma de esforço⁶⁰. Por outro lado, esperar-se-ia melhora destes achados após tratamento medicamentoso ou cirúrgico. Contudo, em nossa série verificamos a ocorrência de angina ao teste cicloergométrico em 3 casos antes do tratamento, em 2 casos quando sob propranolol e em 3 com verapamil, dados semelhantes aos obtidos na literatura¹¹⁰, sem diferenças estatisticamente significativas. Portanto, não se constatando maior prevalência daqueles achados, provavelmente decorrente da múltipla origem dos sintomas na C.M.H..

Dois pacientes, um sob terapêutica com propranolol, outro sob verapamil, apresentaram palidez, tontura e náusea, ao teste de esforço, possivelmente decorrentes da incapacidade em aumentar o débito cardíaco sob ação do medicamento ou como manifestações pré-síncope decorrentes da obstrução dinâmica à via de saída do ventrículo esquerdo, face à vasodilatação determinada pela atividade física.

Um paciente apresentou síncope após o teste quando sob verapamil, não a apresentando quando sem medicação ou sob propranolol. Isto poderia ser devido à soma do efeito vasodilatador do exercício e da ação medicamentosa, com decorrente aumento da obstrução dinâmica e síncope.

3.2 Parâmetros hemodinâmicos e metabólicos

As variáveis hemodinâmicas e metabólicas estudadas no teste ergométrico sofrem influências de vários fatores. Assim, a frequência cardíaca máxima depende da idade, do tipo de contração muscular esquelética envolvida, do aumento da temperatura corporal, do acúmulo de ácido láctico, de disfunção miocárdica e mesmo de fatores emocionais⁶⁰.

O emprego de drogas como o propranolol ou verapamil, diminuem a frequência cardíaca em repouso e atenuam a sua resposta ao exercício físico. Em nossos casos observamos uma diminuição mais acentuada da frequência cardíaca em repouso ($62,06 \pm 10,98$ bpm) e máxima ($126,54 \pm 24,66$ bpm) com o beta-bloqueador, em relação ao estado sem medicação ($77,39 \pm 10,76$ em repouso e $172,90 \pm 20,12$ bpm máxima), do que com o inibidor dos canais lentos de cálcio ($68,52 \pm 13,79$ bpm em repouso e $154,48 \pm 21,00$ bpm máxima), embora também estatisticamente significativa. A redução da frequência cardíaca em repouso e máxima ao exercício com propranolol indica que estava presente nos pacientes estudados um bloqueio beta-adrenérgico eficaz. Comparado com a etapa sem medicação, o verapamil também diminuiu a frequência cardíaca, mas em menor grau que o propranolol.

A pressão arterial reflete as variações do débito cardíaco e da resistência periférica. No exercício físico ocorre um aumento progressivo na pressão arterial sistólica concomitante com o aumento do débito cardíaco e a vasoconstrição nos territórios pouco ativos durante o teste, apesar da intensa vasodilatação que ocorre nos músculos em atividade. Portanto, a capacidade inotrópica do co-

ração pode ser avaliada, em parte, pelo comportamento da pressão arterial durante o exercício. Como depende também da resistência periférica, as variações não refletem unicamente a capacidade contrátil do ventrículo esquerdo. A pressão diastólica durante exercício físico é mantida ou sofre pequena variação.

As ações hemodinâmicas dos beta-bloqueadores durante o exercício têm sido intensamente estudadas⁶⁰. Reduzem a frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio, levando a uma diminuição do débito cardíaco. Esta diminuição do débito cardíaco parece ser o mecanismo principal da redução da pressão arterial sistólica com o esforço máximo. A pressão arterial diastólica e o consumo máximo de oxigênio, não se alteram. A diminuição da contratilidade miocárdica leva a uma queda no consumo de oxigênio miocárdico, e a redução da pressão arterial sistólica e frequência cardíaca máxima, conduzem a um menor duplo-produto.

A elevação da resistência periférica por liberação de adrenalina, que atuaria nos receptores alfa-adrenérgicos, nem sempre é constatada. Ainda, os beta-bloqueadores aumentam a tolerância ao exercício, permitindo mais elevada carga de trabalho. Por fim, o prolongamento da fase diastólica, facilitando a perfusão coronária, reduz a ocorrência de angina e a depressão do segmento ST^{51,59,60,61}.

O verapamil diminuiria a pressão arterial média tanto em repouso quanto no exercício máximo⁶⁰, através da redução da resistência periférica, por vasodilatação arteriolar. Tem efeito cronotrópico negativo e ação anti-arrítmica comprovada, principalmente nas taquiarritmias supraventriculares. Reduz o consumo de oxigênio miocárdico por diminuição da tensão parietal ventricular es-

querda e por vasodilatação coronária ⁶¹ . Por alterações nas propriedades diastólicas, aumenta ainda a distensibilidade e o enchimento diastólico ventricular esquerdo ⁶¹ . Finalmente, aumenta o tempo de exercício, retarda ou suprime o aparecimento das alterações do segmento ST e os sintomas de angina do peito induzidos pelo esforço físico^{51,59,60,61} .

Em relação aos outros parâmetros hemodinâmicos e metabólicos, obtidos no teste cicloergométrico em nossa série, revisaremos em seguida alguns aspectos conceituais.

O consumo máximo de oxigênio fornece uma medida da capacidade funcional de todo o sistema cardiovascular e reflete primariamente o débito cardíaco máximo. Quando se realiza exercício de intensidade crescente, cada nível representa uma carga adicional na capacidade de metabolismo aeróbico do paciente. Durante os primeiros estágios, o consumo de oxigênio é linear em relação à intensidade do exercício, alcançando-se um estado de equilíbrio em cada nível de esforço. O ponto em que o consumo de oxigênio estabiliza-se formando um platô, apesar de aumentar a intensidade do exercício chama-se consumo máximo de oxigênio (VO₂ max), que representa a capacidade do paciente para sintetizar aerobicamente trifosfato de adenosina. Fatores como idade, peso, sexo e treinamento físico, influenciam o VO₂ max ^{60,61} .

O débito cardíaco é determinado pelo produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico. Entretanto, observou-se que o VO₂ max tem correlação linear com o débito cardíaco, uma vez que a diferença artério-venosa de oxigênio no exercício varia dentro de limites estreitos (15% a 17%). Como o VO₂ max é calculado indiretamente durante o teste ergométrico, os valores do débito cardíaco

obtidos através desta fórmula constituem apenas uma aproximação.

O consumo de oxigênio miocárdico (MVO₂), pode avaliar o desempenho mecânico do coração, e dentre outros fatores, é determinado basicamente pela frequência cardíaca e pela tensão intramiocárdica, as quais podem ser avaliadas durante o teste de esforço através de registro de frequência e da pressão sistólica, respectivamente. O cálculo direto do MVO₂ exige cateterismo cardíaco, sendo determinado pelo fluxo coronário multiplicado pela diferença artério-venosa de oxigênio. A avaliação indireta de MVO₂ é feita através de índices e o Duplo Produto (Frequência Cardíaca Máxima multiplicada pela Pressão Arterial Máxima) é o mais prático, mostrando excelente correlação, muito embora o estado contrátil do miocárdio não possa ser avaliado diretamente. Intervenções que afetam significativamente a contratilidade do miocárdio e o volume ventricular esquerdo invalidam o duplo-produto como índice de MVO₂, porém, nestes casos o teste é útil quando o objetivo é avaliar o efeito medicamentoso^{51,59,60,61}.

O coeficiente de exercício máximo (FC max x PAS max/ Tempo total de exercício), mostra um comportamento paralelo ao MVO₂, conforme o que se observou inicialmente em estudo com coronariopatas, antes e após reabilitação física. No referido trabalho, o exercício programado promoveu uma diminuição deste coeficiente, sendo interpretado como decorrente da redução do MVO₂ durante o teste de esforço, após o treinamento dos pacientes^{58,59}.

Levando em consideração estes conhecimentos e a avaliação dessas variáveis em nossa investigação clínica, podemos reconhecer alguns achados registrados a seguir.

A diminuição da frequência cardíaca de repouso e máxima foi maior com propranolol do que com verapamil, refletindo seu maior efeito sobre a influência simpática no comando do nó sinusal.

A redução das pressões arteriais sistólica e diastólica antes do teste já revelou o efeito dos medicamentos sobre estas variáveis. Por outra parte, a pressão arterial sistólica máxima ($130,55 \pm 27,77$ mmHg) foi menor sob propranolol em relação à etapa sem medicação ($148,39 \pm 29,88$ mmHg), mostrando diferença estatisticamente significativa. Entretanto, com verapamil, embora também tenha diminuído ($138,94 \pm 28,93$ mmHg) em relação ao estado sem medicação, não ocorreu diferença estatisticamente significativa, nem quando comparada com a etapa sob propranolol. Tal comportamento coincide com os dados da literatura^{51,60}.

O duplo produto, o coeficiente de exercício máximo, o consumo de oxigênio miocárdico e a relação MVO_2/VO_2 , apresentaram diferenças estatisticamente significativas, embora os valores fossem menores sob tratamento com propranolol, traduzindo todos esses resultados a ação das drogas previamente comprovadas na literatura^{51,60}.

3.3 Arritmias

O teste ergométrico é tido como importante na Cardiomiopatia Hipertrófica para avaliar a presença e gravidade de arritmias⁶⁰.

McKenna e colaboradores¹¹¹ em testes submáximos ou interrompidos por sintomas, de 28 pacientes com C.M.H., encontrou 18 com extrassístoles ventriculares raras e 2 destes apresentaram extrassístoles ventriculares bigeminadas após atingirem a frequência cardíaca máxima (150 sístoles/minuto), quando sem medicação.

Sob terapêutica com beta-bloqueador 15 pacientes revelaram extrasístoles ventriculares e em 3 destes eram do tipo bigeminadas, após a frequência cardíaca máxima (100 spm). Estes autores não encontraram correlação entre extrassístoles ventriculares ao teste de esforço e na eletrocardiografia dinâmica.

Savage e colaboradores¹⁰⁶ em 74 pacientes testados encontraram 49 (66%) com extrassístoles ventriculares. Estas eram de maior gravidade nos pacientes assintomáticos ou com obstrução. Por outro lado, constatou que as extrassístoles de maior gravidade registradas na eletrocardiografia dinâmica, desapareciam durante o exercício ou se apresentavam mais benignas. Em contraste, extrassístolia severa no teste, apresentava uma correspondente gravidade na eletrocardiografia dinâmica.

Spicer e colaboradores⁴⁴ constataram menor ocorrência de extrassístoles ventriculares após tratamento com verapamil.

Em nossa série não verificamos arritmias graves durante o teste cicloergométrico, tampouco frequência maior que a registrada na literatura. Não registramos, também, diminuição significativa de extrassístoles ventriculares após a terapêutica com as duas medicações.

3.4 Alterações do Segmento ST

Savage e colaboradores¹⁰⁶ constataram em 47% dos seus 74 pacientes depressão do segmento ST de 1,0 mm a 4,0 mm, durante ou imediatamente após o exercício, sem correlação com maior frequência ou gravidade de extrassístoles ventriculares.

Spicer e colaboradores⁴⁴ em estudo de 7 pacientes

que apresentaram infradesnível do segmento ST de 1,0 mm, sem medicação, verificaram diminuição em 5 e desaparecimento da alteração em 2 casos.

Em nosso estudo, verificamos que o segmento ST infradesnívelado durante o esforço em 6 pacientes sem medicação, persistiu em 2 casos sob as duas medicações. Sob o uso de propranolol em 4 desapareceu a depressão do ST e 1 caso revelou infradesnível sob beta-bloqueador, inexistente antes da medicação.

Após tratamento com verapamil ocorreu infradesnível do segmento ST em 2 pacientes, ausentes quando sem medicação; em 4 outras depressão do segmento ST estava presente sem medicação e persistiu após o tratamento com aquele inibidor dos canais de cálcio.

Chamou a atenção o aparecimento de depressão do segmento ST após o uso de propranolol em 6 pacientes, revelando marcada alteração na repolarização ventricular pelo beta-bloqueador.

3.5 Tolerância ao exercício ergométrico

É relatado na literatura que propranolol e verapamil aumentam a capacidade ao exercício em pacientes portadores de C.M.H. Desta forma, Rosing e colaboradores¹¹⁰ observaram em 19 pacientes, não medicados, um tempo de exercício de $6,1 \pm 0,8$ minutos, com dose baixa de propranolol (160 mg/dia/5 dias) $6,5 \pm 0,7$ minutos e com dose alta (320 mg/dia/5 dias) $6,4 \pm 0,7$ minutos. Quando foram tratados com verapamil (320 mg/dia/5 dias) o tempo de exercício foi $6,4 \pm 0,8$ minutos, e com 480 mg/dia/5 dias foi de $7,1 \pm 0,8$ minutos. Foi definido por estes autores que melhora ou piora no tempo de exercício correspondia a um valor maior ou menor que 15% dos níveis de

controle. Dentro deste conceito, verificaram que 12 pacientes obtiveram melhora com o verapamil, nenhum havendo deteriorado. Também 11 pacientes melhoraram com propranolol, 3 tendo acusado piora em seu tempo de exame. Os mesmos autores¹³⁶ num estudo a longo prazo com verapamil, em 78 pacientes com C.M.H., constataram nos pacientes que realizaram a prova também um incremento na duração do exercício. Por outra parte, Sloman obteve mais prolongada duração no exercício em 5 pacientes tratados com propranolol.

Durante o teste cicloergométrico sem medicação, nossos 31 pacientes com C.M.H., apresentaram tempo total de exercício de $9,08 \pm 3,27$ minutos, sob propranolol $9,50 \pm 3,55$ minutos e com verapamil $9,60 \pm 3,42$ minutos. Portanto, sem diferenças estatisticamente significativas. Porém, na análise individual, 14 pacientes (45,16%) aumentaram o tempo de exercício com propranolol e 6 (19,35%) o reduziram. Valores menos expressivos foram obtidos com relação à carga total realizada, mas igualmente estatisticamente significativos. Do mesmo modo, a análise individual em relação ao tempo de exercício quando os pacientes estavam sob terapêutica com verapamil, registrou melhora em 12 casos (38,71%), piora em 6 (19,35%). No que tange à carga total constatou-se menor variação sob efeito do medicamento. Estas duas variáveis também foram estatisticamente significativas quando comparadas com os valores da fase sem medicação, não o sendo em relação à etapa com propranolol.

Assim, existe um efeito individual das medicações sobre a capacidade ao exercício dos pacientes com C.M.H., entretanto, esse efeito não pode ser observado em todos os casos.

4. ECOCARDIOGRAMA

A avaliação da função ventricular esquerda pela ecocardiografia unidimensional, baseia-se na suposição de que o desempenho do segmento avaliado represente todo o ventrículo esquerdo. Embora com restrições, vários autores têm estabelecido boa correlação entre a ecocardiografia de modo M e a angiografia para as diversas medidas do ventrículo esquerdo¹³⁷⁻¹⁴⁰. Na Cardiomiopatia Hipertrófica a cavidade ventricular esquerda apresenta alterações geométricas e tal correlação poderia ser comprometida. Mesmo assim, o método tem se mostrado de grande valia no diagnóstico e na avaliação funcional destes pacientes^{13,14}.

Na comparação entre as médias das variáveis ecocardiográficas unidimensionais estudadas em nossos pacientes, a maioria não revelou diferença estatisticamente significativa, nas etapas com medicação entre si e também na fase sem medicação. Apenas o Volume de Ejeção e o Débito Cardíaco mostraram mudanças importantes. Assim, o volume de ejeção dos pacientes sem medicação ($50,99 \pm 21,63$ ml), aumentou com propranolol ($63,63 \pm 26,34$ ml), ($p < 0,05$), registrando-se pequena diferença com verapamil ($52,98 \pm 18,35$ ml), ($p < 0,05$). Este fato provavelmente decorre da ação do beta-bloqueador em melhorar a distensibilidade ventricular e diminuir a frequência cardíaca, mais acentuadamente do que o inibidor dos canais lentos de cálcio. A comparação entre as médias do Volume de Ejeção com as duas medicações, também não apresentou diferença estatisticamente significativa. O Débito Cardíaco dos pacientes sem medicação ($6,26 \pm 1,16$ l/min), diminui com propranolol ($5,17 \pm 0,96$ l/min), ($p < 0,05$) e

com verapamil ($5,59 \pm 1,23$ l/min), ($p < 0,05$), devendo este achado estar relacionado com a diminuição da frequência cardíaca proporcionada pelas duas drogas, mas não existindo diferença estatisticamente significativa entre as duas medicações.

Observamos sobreposição de valores aumentados e diminuídos das variáveis ecocardiográficas em ampla proporção de casos, sendo útil a análise individual. Desta forma, atentamos principalmente para os resultados do Tempo de Ejeção (TE), do Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV), do Movimento Sistólico Anterior (MSA) da Valva Mitral e da Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE), que discutiremos a seguir.

Os intervalos sistólicos do ventrículo esquerdo são usados para avaliar a função ventricular esquerda. Geralmente são obtidos no estudo fonomecanocardiográfico, podendo a ecocardiografia fornecer os mesmos dados^{56,141}.

O Tempo de Ejeção (TE) ventricular esquerdo que está habitualmente aumentado na C.M.H.³², correlaciona-se com a intensidade da obstrução à via de saída ventricular esquerda. Ele mostrou-se diminuído sob o uso de propranolol em 6 pacientes ($0,34 \pm 0,04$ seg), ($p < 0,05$), correspondendo a uma melhora hemodinâmica. Esteve aumentado em 23 casos ($0,36 \pm 0,04$ seg), ($p < 0,05$), evidenciando piora funcional. Após terapêutica com verapamil, o TE apresentou-se diminuído em 10 pacientes ($0,31 \pm 0,04$ seg), ($p < 0,05$), estando aumentado ($0,36 \pm 0,03$ seg), ($p < 0,05$), em 20 casos. Portanto, estes dados foram estatisticamente significativos, indicando que ocorreu piora do Tempo de Ejeção calculado pela ecocardiografia nestes pacientes quando tratados com as duas medica-

ções, sem contudo existir diferença entre os dois estágios terapêuticos.

As causas de tempo de ejeção prolongado incluem: diminuição da frequência cardíaca, aumento do volume sistólico, da pré-carga e da pós-carga, hipotermia, ação de drogas simpaticomiméticas e diminuição da contratilidade ventricular esquerda¹⁴²⁻¹⁴⁵. Entre estas causas, achamos que o aumento do Tempo de Ejeção em nossos pacientes deveu-se à diminuição da frequência cardíaca e da contratilidade determinadas pelas ações dos dois medicamentos 43,130,131,136

. Além disso, tínhamos pela classificação²⁶ adotada, apenas 5 casos com MSA severo e provável gradiente de pressão importante na via de saída do ventrículo esquerdo, correspondente a um TE aumentado. Nestes pacientes é que seria assegurado um maior benefício por uma diminuição do TE pela ação das drogas.

O MSA da valva mitral, cuja intensidade pode fornecer um correspondente grau de obstrução à via de saída do ventrículo esquerdo^{14,16,25-28,30}, foi avaliado por nós através do método proposto por Gilbert e colaboradores²⁶, apresentando diminuição em 18 pacientes (58,06%), ($p < 0,05$), e aumento em 10 casos (32,36%), ($p < 0,05$), quando os pacientes estavam sob terapêutica com propranolol.

Após terapêutica com verapamil observamos que o MSA diminuído (melhora da obstrução), ocorreu em 22 casos (70,97%) ($p < 0,05$) e seu aumento (piora da obstrução) registrou-se em 7 (22,58%), ($p < 0,05$). Apesar da ocorrência não desejável de aumento no MSA em pacientes portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica, estes casos foram em número bem menor, não existindo di-

ferença estatisticamente significativa das alterações na intensidade do MSA entre as duas medicações.

Determinar o diâmetro verdadeiro da via de saída do ventrículo esquerdo pela ecocardiografia unidimensional pode ser difícil, constituindo-se fonte potencial de erro, tanto mais quanto maior for a distorção anatômica do mesmo ¹⁴⁶. Mesmo assim foi observado que os pacientes com C.M.H. obstrutiva em repouso ou latente, apresentam aquele diâmetro menor do que em pessoas normais ²⁶. Nossos pacientes quando tratados com propranolol revelaram o diâmetro da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) aumentado em 10 (32,36%), ($p < 0,05$), e diminuído em 7 casos (22,58%) ($p < 0,05$). Na etapa 3 (pós-verapamil), registrou-se diminuição do diâmetro em 12 casos (38,71%), ($p < 0,05$) e aumento em 17 (58,84%) ($p < 0,05$). Muito embora não tenha existido diferença estatisticamente significativa entre as duas medicações com relação ao diâmetro da VSVE, notamos que cerca da metade dos casos não se alterou, apresentando resultado desfavorável em um terço deles, quando sob terapêutica beta-bloqueadora. Porém, sob tratamento com inibidor dos canais lentos de cálcio, esta variável alterou-se favoravelmente em 59% dos casos.

Vários estudos têm demonstrado que a fase inicial de enchimento ventricular esquerdo é prolongada na C.M.H., e que a velocidade e o volume do enchimento rápido são diminuídos, com um aumento compensatório da sístole atrial esquerda^{1,12,38,39,121,147-152}. Geralmente uma função diastólica alterada de forma importante, capaz então de produzir sintomas, é associada com acentuada hipertrofia ventricular esquerda. Entretanto, disfunção diastólica tam-

bém ocorre em pacientes com pequeno e localizado espessamento da parede ventricular esquerda¹⁵¹.

Dois fatores contribuem para que o enchimento diastólico esteja alterado no ventrículo hipertrofiado desta cardiomiopatia: 1) a diminuição da distensibilidade ou complacência; 2) um relaxamento ventricular esquerdo prolongado ou incompleto.

A diminuição da distensibilidade ou complacência resulta do aumento da rigidez da cavidade ventricular esquerda e do músculo cardíaco^{149,153}. O aumento da rigidez da câmara ventricular esquerda decorre do aumento da massa muscular ventricular e da rigidez muscular. O aumento da rigidez muscular reflete as alterações nas propriedades elásticas intrínsecas do miocárdio, as quais, na C.M.H., podem ser devidas à fibrose ou possivelmente à desorganização celular^{1,67}. A distensibilidade ou complacência diminuída na C.M.H. é manifestada por alteração na curva diastólica pressão-volume, de forma que um aumento no volume diastólico resulta em uma elevação desproporcional na pressão diastólica.

O Relaxamento Ventricular Esquerdo prolongado ou incompleto na C.M.H. depende de alterações no complexo processo de produção e consumo de energia pelo miocárdio. O mecanismo primário que influencia o relaxamento é o processo de inativação, no qual íons cálcio são sequestrados no retículo sarcoplasmático, baixando a sua concentração intracelular na região miofibrilar das proteínas contráteis¹⁵⁴. Como os sistemas energéticos são sensíveis a qualquer isquemia, esta na C.M.H. poderia alterar o relaxamento ventricular esquerdo¹⁵⁵. Outros fatores podem influenciar

o relaxamento ventricular, como a pressão e o volume sistólico finais, a pós-carga, a tensão da parede ventricular esquerda, o fluxo coronário e a assincronia regional^{150,156}. Qualquer um destes mecanismos pode estar alterado nesta cardiomiopatia e contribuir para interferir no relaxamento ventricular esquerdo. O relaxamento anormal pode ser manifestado por um prolongado período de relaxamento isovolumétrico ou por uma redução na velocidade de declínio da pressão ventricular esquerda, ambos demonstrados nesta enfermidade^{33,40,148,150,151,153}.

Assim, as anormalidades no enchimento diastólico, na distensibilidade ou complacência e no relaxamento ventricular esquerdo, existentes na C.M.H., afetam globalmente a função diastólica do ventrículo esquerdo^{153,155}.

O Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV) tem sido usado para avaliar a função diastólica ventricular esquerda^{33,157}. Sua medida entre o pico do movimento sistólico da parede posterior do ventrículo esquerdo e a abertura da valva mitral, na ecocardiografia unidimensional, foi considerado por Bourmayan e colaboradores³⁷ representar mais fielmente o período de relaxamento isovolumétrico, do que a medida comumente utilizada entre o segundo som cardíaco (A2) e a abertura da valva mitral^{37,157}. O TRIV é relacionado diretamente ao relaxamento ventricular esquerdo e com a pressão na aorta, e inversamente com a frequência cardíaca³⁷. Dessa forma, drogas que produzem bradicardia, deveriam levar a um aumento no TRIV, ao tempo em que diminuição do TRIV nesta condição, refletiria melhora no relaxamento do ventrículo esquerdo.

Em nossos pacientes sob propranolol o TRIV diminuiu

(82,88 \pm 18,15 mseg) ($p < 0,05$) em 15 casos, traduzindo provável melhora no relaxamento ventricular esquerdo, mas aumentou (96,03 \pm 20,44 milisegundos) em 12 ($p < 0,05$), representando piora no relaxamento ventricular esquerdo ou revelando efeito apenas determinado pela diminuição da frequência cardíaca.

Com o uso de verapamil, registramos que o TRIV diminuiu (74,14 \pm 19,66 mseg), ($p < 0,05$) em 17 pacientes, novamente refletindo melhora do relaxamento ventricular esquerdo, e aumentou (99,06 \pm 22,41 mseg), ($p < 0,05$) em 11 casos, provavelmente em decorrência do alentecimento da frequência cardíaca. Evidenciou-se que o número de casos com aumento ou diminuição do TRIV foi semelhante com as duas medicações, portanto, não existindo diferença estatisticamente significativa.

Bourmayer e colaboradores³⁷ observaram em 10 pacientes tratados com propranolol em dose crescente de 160 mg, 320 mg e 480 mg, uma progressiva diminuição do TRIV, até próximo de sua normalização de 50 milisegundos. Outros autores¹⁵⁸ não obtiveram melhora do relaxamento ventricular esquerdo e Alvares & Goodwin¹⁵⁹ registraram resultado variável.

Por outro lado, vários autores^{34,159-166} relataram que o relaxamento ventricular esquerdo e o enchimento diastólico rápido podem ser melhorados pela administração de verapamil, embora não se constatem esses efeitos em todos os pacientes.

5. COMPLICAÇÕES NO TRATAMENTO COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

Os efeitos colaterais dos beta-bloqueadores foram

previamente relatados na literatura ¹⁶⁷. Em nossa série constatamos 5 pacientes que apresentaram um ou mais dos seguintes achados: fadiga, sudorese, parestesia, insônia e dispnéia paroxística noturna, como discriminamos anteriormente (**Tabela 50**). O mecanismo destas alterações correspondem ao bloqueio inespecífico dos receptores adrenérgicos beta 1 e beta 2. Nesses casos, apenas o paciente que apresentou dispnéia paroxística noturna recebeu diurético para alívio do sintoma. Não havia em nosso estudo, pacientes portadores de broncoespasmo ou de insuficiência cardíaca, nos quais estaria contra-indicado o uso de propranolol.

Com o verapamil, verificamos efeitos colaterais em seis pacientes. Ocorreram sintomas de pequena gravidade como macropápulas, hiperemia facial e tontura, que desapareceram com a continuidade da medicação. Porém, três casos apresentaram manifestações colaterais importantes, ou seja, pré-síncope durante exercício físico, síncope após teste cicloerométrico, dispnéia paroxística noturna e bloqueio átrio-ventricular de 1º grau com período de 2º grau do tipo Mobitz I (**Tabela 55**).

Em relação ao assunto verificamos na literatura ^{43,136} que o número de pacientes portadores de C.M.H. que apresentaram complicações com verapamil é pequeno. Rosing e colaboradores ¹⁶⁸, na análise de seus pacientes tratados com este inibidor dos canais lentos de cálcio, encontraram parada sinusal em 2%, bradicardia sinusal com escape juncional ou dissociação átrio-ventricular isorítmica em 11%, bloqueio átrio-ventricular de 2º grau tipo I (3%) e tipo II (1%), hipotensão postural em 3% e edema agudo de pulmão em 2 casos. Mencionaram nesta série 3 óbitos, 1 provavel-

mente relacionado à droga e os dois outros falecidos em domicílio. Por isso, levantaram a hipótese de que as ações do verapamil na diminuição da atividade do marca-passo sinoatrial, na inibição da condução na junção átrio-ventricular, na vasodilatação periférica e pelo inotropismo negativo, quando muito acentuadas, poderiam levar a bloqueio átrio-ventricular total, hipotensão arterial e diminuição da perfusão coronária, aumento da obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo e de sua pressão diastólica final, determinando desta forma parada cardíaca ou edema agudo de pulmão. Por todos estes motivos, passaram a recomendar: 1) o verapamil seria contra-indicado nos pacientes portadores de C.M.H. com pressão de capilar pulmonar elevada e obstrução ventricular esquerda, história de ortopnéia ou dispnéia paroxística noturna e também com obstrução à via de saída ventricular esquerda, nos com doença do nó sinoatrial ou da junção átrio-ventricular sem prévio implante de marca-passo; 2) quando outras drogas fossem contra-indicadas, poderia o verapamil ser empregado com extrema cautela nos casos com pressão capilar pulmonar elevada, história de dispnéia paroxística noturna ou ortopnéia e ausência de obstrução ventricular esquerda, bem como nos casos com baixa pressão sistólica, principalmente na presença de obstrução ventricular esquerda; 3) caberia, também, o uso do verapamil com cuidado, nos pacientes com hipertensão sistólica e com acentuada obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo, e ainda nos portadores de moderado aumento do espaço PR no eletrocardiograma convencional.

Kaltenbach e colaboradores ⁴³ registraram em 1 paciente bloqueio átrio-ventricular de 1º grau, com melhora após diminui-

ção da dose de verapamil, e em 5 pacientes registraram tontura, náusea, cefaléia e dor torácica, que desapareceram com a continuidade do tratamento.

5. CONCLUSÕES

1. Observa-se nesta amostragem alta ocorrência de sintomas nos portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica (C.M.H.), sendo referidos em ordem decrescente de frequência: dispnéia, angina, palpitações e pré-síncope ou síncope.
2. O eletrocardiograma está anormal na quase totalidade dos pacientes, sendo as alterações mais frequentes: alteração da repolarização ventricular, sobrecarga ventricular esquerda e padrões de infarto do miocárdio.
3. As radiografias de tórax podem ser normais em aproximadamente metade dos pacientes. As anormalidades mais comuns envolvem aumento da área cardíaca e redistribuição da circulação pulmonar.
4. O teste ergométrico provoca o aparecimento de sintomas, alterações do segmento ST e arritmias, apenas em um número reduzido de pacientes.
5. O fechamento mesossistólico registrado no ecograma da valva aórtica correlaciona-se com a severidade do movimento sistólico anterior (MSA) da valva mitral. Observa-se na maioria dos pacientes classificados ao ecocardiograma unidimensional como tendo a forma hemodinâmica obstrutiva de repouso, é menos frequente nos com obstrução latente e ocasional nos com a forma não obstrutiva.
6. As variáveis Tempo de Ejeção (TE), Movimento Sistólico Anterior (MSA) da Valva Mitral, Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE) e Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV),

avaliadas nesta série pelo ecocardiograma, são úteis na análise das funções sistólica e diastólica ventricular esquerda, em portadores de C.M.H..

7. Na maioria dos pacientes, o emprego do propranolol e do verapamil proporciona substancial alívio dos sintomas, com baixa ocorrência de efeitos adversos, sem diferença estatisticamente significativa entre ambas as drogas.
8. A capacidade ao exercício durante o teste ergométrico, em grande parte dos pacientes com C.M.H., apresenta sensível incremento sob o uso de propranolol e verapamil, também, sem diferença significativa entre ambos.
9. Na vigência de propranolol e de verapamil, constata-se melhora expressiva no grau do Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral (MSA) e no Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV), na maioria dos pacientes com C.M.H., de maneira similar para ambas as drogas.

6. RESUMO

Trinta e um indivíduos com diagnóstico clínico e ecocardiográfico unidimensional de Cardiomiopatia Hipertrófica do tipo Hipertrofia Septal Ventricular, foram estudados prospectivamente com os seguintes objetivos:

1) Descrever os achados encontrados, com relação aos sintomas e sinais clínicos, história familiar, alterações eletrocardiográficas, radiográficas, cicloergométricas e ecocardiográficas, na condição sem medicação;

2) Avaliar os sintomas, nas condições sem medicação, com droga beta-bloqueadora e sob o uso de inibidor dos canais lentos de cálcio;

3) Avaliar através da cicloergometria os sintomas, os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos, as alterações eletrocardiográficas, nas condições sem medicação, com droga beta-bloqueadora e sob o uso de inibidor dos canais lentos de cálcio; e

4) Avaliar através da ecocardiografia unidimensional, o comportamento funcional do ventrículo esquerdo, quando nas condições sem medicação, com droga beta-bloqueadora e sob o uso de inibidor dos canais lentos de cálcio.

Havia 18 homens e 13 mulheres, idade variando de 10 a 60 anos, média de 34 anos. Todos apresentavam no ecocardiograma unidimensional em repouso, e sem o uso de manobras ou drogas, os seguintes dados:

1) movimento sistólico anterior da valva mitral;
2) espessura septal ventricular diastólica igual ou maior que 1,5 cm;

3) relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo maior que 1,3. Os pacientes foram analisados em três etapas:

Etapa 1 - quando estavam sem medicação pelo menos há uma semana;

Etapa 2 - após 15 dias em uso de propranolol, com dose de 120 a 600 mg/dia;

Etapa 3 - após 15 dias em uso de verapamil, com dose de 160 a 360 mg/dia. Os pacientes permaneciam no mínimo uma semana sem o uso de beta-bloqueador, para então receberem o verapamil.

Na etapa 1 (sem medicação) - a dispnéia estava presente em 25 pacientes, a angina em 19, as palpitações em 18 e a pré-síncope ou síncope em 8 casos. De acordo com a classificação funcional da New York Heart Association (NYHA), 6 pacientes estavam na classe I, 8 na classe II e 17 na classe III. No exame físico do aparelho cardiovascular, o duplo choque de ponta foi observado em 20 casos, a quarta bulha em 23 e sopro sistólico na borda esternal inferior esquerda e na região apical em 25 casos. Também observou-se uma paciente com lentiginose e outro com déficit pômbero-estatural. História familiar da mesma enfermidade registrou-se em 15 pacientes e a morte súbita ocorreu em 4 famílias.

O eletrocardiograma convencional foi normal em 3 pacientes, e as três anormalidades mais freqüentes foram a alteração da repolarização ventricular em 19 casos, sobrecarga ventricular esquerda em 13 e padrões de infarto do miocárdio também em 13 casos.

As radiografias de tórax foram normais em 15 pacientes. As anormalidades mais frequentes foram o aumento da área cardíaca e a redistribuição da circulação pulmonar, em dois casos também se observou a presença de linhas B de Kerley.

Durante a realização do teste cicloergométrico a angina ocorreu em 3 pacientes e as palpitações em 2. Os parâmetros hemodinâmicos e metabólicos calculados na cicloergometria estavam nesta fase dentro dos limites normais. Arritmias no teste de esforço ocorreram em 6 casos: um apresentou taquicardia atrial paroxística, outro extrassístoles juncionais e quatro apresentaram extrassístoles ventriculares. O segmento ST apresentou-se infradesnivelado de 1,0mm a 1,5mm em 6 pacientes.

No ecocardiograma unidimensional registrou-se fechamento mesossistólico da válvula aórtica em 13 pacientes e vibrações sistólicas durante toda a sístole em 30 casos. O átrio esquerdo estava em média pouco aumentado ($4,09 \pm 0,72$ cm) variando de 2,6 cm a 5,7 cm. O septo ventricular apresentou uma espessura diastólica média de 2,40 cm. A relação entre as espessuras diastólicas do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo estava aumentada, com valor médio de $2,21 \pm 0,59$. A velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras alcançou $1,33 \pm 0,33$ circunferências/segundo. O tempo de ejeção ventricular esquerdo médio calculado foi de $0,33 \pm 0,04$ segundos. O tempo do relaxamento isovolumétrico (TRIV) foi de $90,72 \pm 20,18$ milissegundos. O movimento sistólico anterior (MSA) da válvula mitral foi classificado como leve em 5 pacientes, moderado em 21 e severo em 5 pacientes, os quais correspondiam respectivamente aos subgrupos hemodinâmicos não obstrutivo, obstruti-

vo latente e obstrutivo em repouso. A dimensão da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) foi de $2,13 \pm 0,46$ cm. A massa do ventrículo esquerdo apresentou uma média de $274,55 \pm 137,24$ gramas.

Na etapa 2 (pós-propranolol) - a dose média desta medicação foi de $227,09 \pm 81,58$ mg/dia, com dose mínima diária de 120 mg e máxima de 600 mg. Apenas 1 paciente recebeu dose diária de 600 mg, 3 receberam 120 mg, 5 receberam 160 mg e 22 receberam 240 mg. Os sintomas ocorreram em número menor de pacientes. Assim, a dispnéia de 25 casos agora se apresentava em 15 ($p < 0,05$), a angina de 19 melhorou em 7 casos ($p > 0,05$), as palpitações de 18 foi observada em 6 pacientes ($p < 0,05$) e a síncope de 8 foi verificada em apenas 1 caso ($p < 0,05$).

Durante o teste cicloergométrico a angina esteve presente em 2 pacientes e outro apresentou palidez, tontura e náusea. Ocorreu diminuição da frequência cardíaca em repouso e máxima, das pressões arteriais sistólicas e diastólicas nas posições supina e sentada pré-teste, da pressão arterial sistólica máxima, do duplo produto, do coeficiente de exercício máximo, do consumo de oxigênio miocárdico e da relação MVO_2/VO_2 (todos com $p < 0,05$ quando comparados com a etapa 1). Apenas 2 pacientes apresentaram arritmias ao teste ergométrico, um deles com extrassístoles supraventriculares e outro com extrassístoles ventriculares. Dentre os 6 pacientes com alteração do segmento ST no teste sem medicação, ela persistiu em 2 casos e desapareceu em 4; 1 caso revelou infradesnível sob betabloqueador, inexistente antes da medicação. Boa tolerância ao exercício ocorreu em 14 pacientes.

Dos parâmetros ecocardiográficos estudados nesta etapa 2, apenas o volume de ejeção ($63,63 \pm 26,34$ ml) e o débito cardíaco ($5,17 \pm 0,95$ l/min), apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$), quando foram comparados com os valores obtidos na etapa 1 (sem medicação). O Tempo de Ejeção (TE) diminuiu em apenas 6 pacientes, o Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV) em 15, o Movimento Sistólico Anterior (MSA) da Valva Mitral em 18 e a Dimensão da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE) aumentou em 15 pacientes, todas estas variáveis com $p < 0,05$ quando comparadas com a etapa sem medicação.

As complicações do tratamento com propranolol foram registradas em cinco pacientes, e envolveram: adinamia, fraqueza importante, sudorese, dispnéia paroxística noturna, insônia e parestesia de língua.

Na etapa 3 (pós-verapamil) - a dose média deste medicamento foi $330,32 \pm 57,47$ mg/dia/15 dias, com mínima diária de 160 mg e máxima de 360 mg; um paciente recebeu 160mg, 6 receberam 240 mg e 24 foram tratados com 360 mg diariamente. Novamente ocorreu melhora dos sintomas, passando de 25 para 16 pacientes portadores de dispnéia ($p < 0,05$), a angina de 19 casos melhorou em 10 ($p < 0,05$), as palpitações de 18 persistiram em 8 pacientes ($p < 0,05$) e a síncope previamente existente em 8 casos, foi observada em 2 casos sob verapamil.

Durante o teste cicloergométrico houve baixa ocorrência de sintomas. A angina ocorreu em 3 pacientes, a síncope em um caso e outro apresentou palidez, tontura e náusea. Dos parâmetros hemodinâmicos e metabólicos calculados na cicloergometria nesta etapa, embora com reduções menos acentuadas do que na fase 2, a maioria apre-

sentou diferença estatisticamente significativa com relação à fase sem tratamento. Na comparação destas variáveis entre as duas etapas de tratamento, ocorreu diferença significativa das frequências cardíacas de repouso e máxima da pressão arterial sistólica na posição supina antes do exercício, do duplo produto, do coeficiente de exercício máximo, do consumo de oxigênio miocárdico e da relação MVO/VO₂. Arritmias sem gravidade foram constatadas no teste ergométrico sob inibidor dos canais lentos de cálcio em 6 casos (extrassístoles ventriculares, supra-ventriculares e bloqueio átrio-ventricular de 2º grau tipo Mobitz I). Após tratamento com verapamil ocorreu infradesnível do segmento ST no teste de esforço em 2 pacientes que não apresentavam quando sem medicação, e em 4 outros nos quais a depressão do segmento ST já ocorrera no teste sem medicação. Não houve acentuação da depressão do segmento ST no eletrocardiograma convencional pré-teste após o uso de verapamil, verificada em 6 casos sob terapêutica com propranolol. A tolerância ao exercício aumentou em 12 pacientes ($p < 0,05$), porém sem diferença estatística com a fase 2.

Das variáveis ecocardiográficas estudadas o volume de ejeção ($52,98 \pm 18,35$ ml) apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) quando comparado com a etapa 2 (pós-propranolol), e o débito cardíaco ($5,59 \pm 1,23$ l/min) quando comparado com a etapa 1 (sem medicação). Nesta fase do ecocardiograma unidimensional o TE diminuiu em 10 pacientes, o TRIV em 17, o MSA em 22 e a VSVE aumentou em 17 casos ($p < 0,05$ em relação à etapa sem medicação), entretanto sem diferença estatisticamente significativa em relação à etapa 2 (pós-propranolol).

Finalmente, sob terapêutica com verapamil ocorreram efeitos adversos em seis casos, do tipo: pré-síncope, síncope, dispnéia paroxística noturna, bloqueio átrio-ventricular de 1º grau com período de 2º grau tipo Mobitz I, rubor facial, cefaléia e macropápulas.

7.. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WIGLE, E.D.; SASSON, Z.; HENDERSON, M.A.; RUDDY, T.A.; FULOP, J.; RAKOWSKI, H.; WILLIAMS, W.G. Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. Prog.Cardiovasc.Dis., 28:1-83, 1985.
2. MARON, B.J. & FISCHER, R.S. Sudden infant death syndrome (SIDS); cardiac pathologic obstruction in infants. Am.Heart J., 93:762-6, 1977.
3. BROCK, R. Functional obstruction of the left ventricle. Guy's Hosp.Rep., 106:221-38, 1957.
4. TEARE, D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. Br.Heart J., 20:1-8, 1958.
5. REPORT of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Br.Heart J., 44:672-3, 1980.
6. McKENNA, W.J. & GOODWIN, J.F. The natural history of hypertrophic cardiomyopathy. Curr.Probl.Cardiol., 6:1-26, 1981.
7. BRAUNWALD, E.; MORROW, A.G.; CORNELL, W.P.; AYGEN, M.M.; HILBISH, T.F. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis clinical hemodynamic and angiographic manifestations. Am.J.Med., 29: 924-45, 1960.
8. BRAUNWALD, E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, Saunders, 1980. v.2. p.1447-60.
9. GOODWIN, J.F. Reflexiones sobre las cardiomiopatias. Conceptos Mod.Enf.Cardiovasc., 41:49-56, 1972.
10. MARON, B.J. & EPSTEIN, S.E. Hypertrophic cardiomyopathy. A discussion of nomenclature. Am.J.Cardiol., 43:1242-4, 1979.
11. CARVALHAL, S.S.; BONIN, E.B.; ALMEIDA, E.A.; SOUZA, M.L.; SANCHES, P.C.R.; CURTI, H.J.V. Cardiomiopatia hipertrófica primária. Relato de um caso e revisão da literatura. Arq. Bras.Cardiol., 39:45-52, 1982.

12. WIGLE, E.D.; HEIMBREKER, R.D.; GUNTON, R.W. Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. Circulation, 26:325-40, 1962.
13. POPP, R.L. & HARRISON, D.C. Ultrasound in the diagnosis and evaluation of therapy in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation, 40:905-14, 1969.
14. SHAH, P.M.; GRAMIAK, R.; ADELMAN, A.G.; WIGLE, E.D. Role of echocardiograph in diagnostic and hemodynamic assessment of hypertrophic subaortic stenosis. Circulation, 44:891-8, 1971.
15. ABBASI, A.S.; MACALPIN, R.N.; EBER, L.M.; PEARCE, M.L. Echocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction. Circulation, 46:897-904, 1972.
16. SHAH, P.M.; GRAMIAK, R.; KRAMER, D.H. Ultrasound localization of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation, 40:3-11, 1969.
17. HENRY, W.L.; CLARK, C.E.; EPSTEIN, S.E. Asymmetrical septal hypertrophy: Echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. Circulation, 47:225-33, 1973.
18. BRENT, I.B.; ABURANO, A.; FISCHER, D.L.; MORAN, T.J.; MYERS, J.D.; TAYLOR, W.J. Familial muscular subaortic stenosis. An unrecognized form of "idiopathic heart disease" with clinical and autopsy observations. Circulation, 21:167-80, 1960.
19. GOODWIN, J.F.; HOLLMAN, A.; CLELAND, W.P.; TEARE, D. Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. Br.Heart J., 22:403-14, 1960.
20. MENGES, J.H.; BRODENBURG, R.A.; BROWN JR., A.L. The clinical hemodynamic and pathological diagnosis of muscular subvalvular aortic stenosis. Circulation, 24:1126-36, 1961.

21. MARON, B.J.; GOTTDIENER, J.S.; EPSTEIN, S.E. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am.J.Cardiol., 48:418-28, 1981.
22. SHAPIRO, I.M. & MCKENNA, W.J. Distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: A two-dimensional echocardiographic study. J.Am.Coll.Cardiol., 2:437-44, 1983.
23. ZAGO, A.J.; BERSANO, E.P.; REALI, J.T.; KÖHLER, I.; MATTOS, B. P.; GERMANN, E.C.; MATTOS, A.G.V. Análise cineangiográfica da miocardiopatia hipertrófica. Arq.Bras.Cardiol., 37:367-73, 1981.
24. WIGLE, E.D.; MARQUIS, Y.; AUGER, P. Muscular subaortic stenosis. Initial left ventricular inflow tract in the assessment of intraventricular pressure difference in man. Circulation, 35:1100-17, 1967.
25. RAKOWSKI, H.; HENDERSON, M.A.; POLLICK, C.; HWARD, R.J.; GILBERT, B.W.; WIGLE, E.D. Latent muscular subaortic stenosis: A severe form of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation, 66(Suppl.2): II-118, 1982.
26. GILBERT, B.W.; POLLICK, C.; ADELMAN, A.G. Hypertrophic cardiomyopathy: subclassification by M mode echocardiography. Am.J.Cardiol., 45:861-72, 1980.
27. POLLICK, C.; MORGAN, C.D.; GILBERT, B.W.; RAKOSKI, H.; WIGLE, E.D. Muscular subaortic stenosis: the temporal relationship between systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet and pressure gradient. Circulation, 66:1087-94, 1982.
28. POLLICK, C.; RAKOWSKI, H.; WIGLE, E.D. Muscular subaortic stenosis: the quantitative relationship between systolic anterior motion and the pressure gradient. Circulation, 69:43-9, 1984.

29. MARON, B.J. & EPSTEIN, S.E. Hypertrophic cardiomyopathy.
Recent observations regarding the specificity of three
hallmarks of the disease: asymmetric septal hypertrophy, septal
disorganization and systolic anterior motion of the anterior
mitral leaflet. Am.J.Cardiol., 45:141-54, 1980.
30. SPIRITO, P. & MARON, B.J. Significance of left ventricular
outflow tract cross-sectional area in hypertrophic cardiomyopathy:
A two-dimensional echocardiographic assessment. Circulation,
67:1100-8, 1983.
31. KISHIMOTO, C.; KADOTA, K.; SAKURAI, T.; MURAKAMI, T.; FUJITA,
M.; KAWAI, C. Improved evaluation of hypertrophic cardiomyopathy
by biventriculography with axial projection. Am.Heart J.,
110:77-83, 1985.
32. WIGLE, E.D.; AUGER, P.; MARQUIS, Y. Muscular subaortic stenosis;
the direct relation between the intraventricular pressure
difference and left ventricular ejection time. Circulation,
36:36-44, 1967.
33. ALVARES, R.F.; SHAVER, J.A.; GAMBLE, W.H. Isovolumic relaxation
period in hypertrophic cardiomyopathy. J.Am.Coll.Cardiol.,
3:71-81, 1984.
34. HANRATH, P.; MATHEY, D.G.; KREMER, P. Effects of verapamil
on left ventricular isovolumic relaxation time and regional
left ventricular filling hypertrophic cardiomyopathy. Am.J.
Cardiol., 45:1258-64, 1980.
35. LORELL, B.H.; PAULUS, W.J.; GROSSMAN, W. Modification of
abnormal left ventricular diastolic properties by nifedipine
in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation,
65:499-507, 1982.
36. BETOCCHI, S.; CANNON III, R.O.; WATSON, R.M.; BONOW, R.O.;
OSTROW, H.G.; EPSTEIN, S.E.; ROSING, D.R. Effects of sublingual
nifedipine on hemodynamics and systolic and diastolic function
in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation,
72:1001-7, 1985.

37. BOURMAYAN, C.; RAZAVI, A.; FOURNIER, C.; DUSSAULE, J.C.;
BARAGAM, J.; GERBAUX, A.; GAY, J. Effect of propranolol on
left ventricular relaxation in hypertrophic cardiomyopathy:
An echographic study. Am.Heart J., 109:1311-6, 1985.
38. HANRATH, P.; MATHEY, D.G.; SIEGERT, R.; BLEIFELD, W. Left
ventricular relaxation and filling pattern in different forms
of left ventricular hypertrophy. An echocardiographic study.
Am.J.Cardiol., 45:15-23, 1980.
39. SANDERSON, J.E.; GIBSON, D.G.; BROWN, D.J. Left ventricular filling
in hypertrophic cardiomyopathy. An angiographic study.
Br.Heart J., 39:661-70, 1977.
40. SANDERSON, J.E.; TRAILL, T.A.; SUTTON, M.G.; BROWN, D.J.;
GIBSON, A.G.; GOODWIN, J.F. Left ventricular relaxation and
filling in hypertrophic cardiomyopathy. An echocardiographic
study. Br.Heart J., 40:596-601, 1978.
41. COHEN, L.S. & BRAUNWALD, E. Amelioration of angina pectoris
in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis with beta-
adrenergic blockade. Circulation, 35:847-51, 1967.
42. FLECKENSTEIN, A. Calcium antagonism in heart and smooth
muscle experimental facts and therapeutic prospects. New
York, John Wiley & Sons, 1983. 318 p.
43. KALTENBACH, M.; HOPF, R.; KOBER, G.; BUSSMANN, W.D.; KELLER,
M.; PETERSEN, Y. Treatment of hypertrophic obstructive
cardiomyopathy with verapamil. Br.Heart J., 42:33-42, 1979.
44. SPICER, R.L.; ROCCHIMI, A.P.; CROWLEY, D.C.; ROSENTHAL, A.
Chronic verapamil therapy in pediatric and young patients
with hypertrophic cardiomyopathy. Am.J.Cardiol., 53:1614-
9, 1984.
45. CANEDO, M.I. & FRANK, M.J. Therapy of hypertrophic cardiomyopathy:
medical or surgical? Clinical and pathophysiologic considerations
Am.J.Cardiol., 48:383-8, 1981.

46. SHAH, P.M. Controversies in hypertrophic cardiomyopathy. Curr.Probl.Cardiol., 11:562-13, 1986.
47. TRANCHESI, J. Eletrocardiograma normal e patológico; Noções de vetocardiografia. 5.ed. São Paulo, Atheneu, 1975. p. 71; 129; 239; 289.
48. SOKOLOW, M. & LYON, T.P. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am.Heart.J., 37:161-86, 1949.
49. SAVAGE, D.D.; SEIDES, S.F.; CLARCK, C.E.; HENRY, W.L.; MARON, B.J.; ROBINSON, F.C.; EPSTEIN, S.E. Electrocardiography findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. Circulation, 58:402-8, 1978.
50. GLOVER, L.; BAXLEY, W.A.; DODGE, H.T. A quantitative evaluation of heart size measurements from chest roentgenograms. Circulation, 45:1289-96, 1973.
51. ARAUJO, W.B. Ergometria & cardiologia desportiva. Rio de Janeiro, Medsi, 1986. 557p.
52. LEITE, P.F. Aptidão física esporte e saúde; prevenção e reabilitação de doenças cardiovasculares, metabólicas e psicossomáticas. Belo Horizonte, Santa Edwiges, 1985. 202p.
53. SAHN, D.J.; DEMARIA, A.; KISSLO, J.; WEYMAN, A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography; results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation, 58:1072-83, 1978.
54. COOPER, R.H.; OIROURKE, R.A.; KARLINGER, J.S.; PETERSON, K.L.; LEOPOLD, G.R. Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man. Circulation, 46:914-23, 1972.
55. FORTUIN, N.J. & PAWSEY, C.G.K. The evaluation of left ventricular function by echocardiography. Am.J.Med., 63:1-9, 1977.

56. FEIGENBAUM, H. Left ventricle. In: Echocardiography. 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1976. p.297-340.
57. CRITERIA COMMITTEE. NEW YORK HEART ASSOCIATION, INC. Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis, 6.ed. Boston, Little Brown, 1964. p.114. Citado por BRAUNWALD, E. (8) p. 501.
58. FLETCHER, G.F. Cardiovascular response to exercise training. Physician Sports Med., 5:83-7, 1977.
59. LEITE, P.F. Fisiologia do exercício, ergometria e condicionamento físico. Rio de Janeiro, Atheneu, 1984 290p.
60. DUARTE, G.M. Ergometria; bases da reabilitação cardiovascular. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1986 456 p.
61. ELLESTAD, M.H. Prova de esforço. 2.ed. Rio de Janeiro, Cultura médica, 1984. 326 p.
62. BRAUNWALD, E.; LAMBREW, C.T.; ROCKOFF, S.D.; ROSS JR., J.; MORROW, A.G. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation, 30:(Suppl.4):3-119, 1964.
63. WHITING, R.B.; POWELL JR., W.J.; DINSMORE, R.E.; SANDERS, C.A. Idiopathic subaortic stenosis in the elderly. N.Engl.J.Med., 285:196-200, 1971.
64. RODRIGUES, R.; VITOLA, D.; GUILHERMO-CAL, L.; CASTRO, I.; HAERTEL, J.C.; MILLER, V.; ROSSI FILHO, R.I. Miocardiopatia hipertrófica; aspectos clínicos. Arq.Bras.Cardiol., 43:293-96, 1984.
65. SHAPIRO, I.M. & ZEZULKA, A. Hypertrophic cardiomyopathy: a common disease with a good prognosis; Five year experience of a district general hospital. Br.Heart.J., 50:530-3, 1983.

66. SUTTON, M.G.St.J.; TAJIK, A.J.; SMITH, H.C.; RITMAN, E.L.
Angina in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. A
clinical correlate of regional left ventricular dysfunction:
a videometric and echocardiographic study. Circulation,
61:561-8, 1980.
67. MARON, B.J.; EPSTEIN, S.E.; ROBERTS, W.C. Hypertrophic
cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without
significant atherosclerosis of the extramural coronary
arteries. Am.J.Cardiol., 43:1086-102, 1972.
68. PICHARD, A.D.; MELLER, J.; TEICHHOLZ, I.E.; LIPNIK, S.; GORLIN,
R.; HERMAN, M.V. Septal perforator compression (narrowing)
in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am.J.Cardiol.,
40:310-4, 1977.
69. LARDANI, H.; SERRANO, J.A.; VILLAMIL, R.J. Hemodynamics and
coronary angiography in idiopathic hypertrophic subaortic
stenosis. Am.J.Cardiol., 41:476-81, 1978.
70. WALSTON, A. & BEHAR, V.S. Spectrum of coronary artery disease
in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am.J.Cardiol.,
38:12-6, 1976.
71. COKKINOS, D.V.; KRAJCER, Z.; LEACHMAN, R.D. Coronary artery
disease in hypertrophic cardiomyopathy. Am.J.Cardiol.,
55:1437-38, 1985.
72. KOSSOWSKY, W.; MOHR, B.; DARDASHTI, GABOR, G.E. Acute myocardial
infarction in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Chest, 64:529-32, 1973.
73. FRANK, S. & BRAUNWALD, E. Idiopathic hypertrophic subaortic
stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis
on the natural history. Circulation, 37:759-88, 1968.

74. SHABETAI, R. & DAVIDSON, S. Asymmetrical hypertrophic cardiomyopathy simulating mitral stenosis. Circulation, 45:37-45, 1972.

75. SMITH, M.R.; ARGUSS, N.S.; LEVENSON, N.I.; ADOLPH, R.J. Non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy mimicking mitral stenosis: Documentation by echocardiography, phonocardiography and intracardiac pressure and sound recordings. Am.J.Cardiol., 35:89-96, 1975.

76. MARON, B.J.; GOTTSIENER, J.S.; GOLDSTEIN, R.E.; EPSTEIN, S.E. Hypertrophic cardiomyopathy: the great masquerader. Chest, 74:659-70, 1978.

77. CABIN, H.S.; COSTELLO, R.M.; VASUDEVAN, G.; MARON, B.J.; ROBERTS, W.C. Cardiac lymphoma mimicking hypertrophic cardiomyopathy. Am.Heart.J., 102:466-8, 1981.

78. WALLER, B.F.; MARON, B.J.; MORROW, A.G.; ROBERTS, W.C. Hypertrophic cardiomyopathy mimicking pericardial constriction or myocardial restriction. Am.Heart J., 102:790-2, 1981.

79. CHANDRARATNA, P.A.N. & ARONOW, W.S. Genesis of the systolic murmur of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Phonocardiographic, echocardiographic and pulsed doppler ultrasound correlations. Chest, 83:638-42, 1983.

80. AGUIAR, E.A.; COUTO, A.A.; MELO JR., M.G.; CORREA, F.R.; CARNEIRO, R.D. Estudo fonomecanocardiográfico das cardiomiopatias hipertróficas. Arq.Bras.Cardiol., 34:351-8, 1980.

81. CHANDRARATNA, P.A.N.; TOLENTINO, A.O.; MUTUCUMARANA, W.; LOPEZ GOMEZ, A. Echocardiographic observation on the association between mitral valve prolapse and assymetric septal hypertrophy. Circulation, 55:622-6, 1977.

82. WIGLE, D.E.; ADELMAN, A.G.; AUGER, P.; MARQUIS, Y. Mitral regurgitation in muscular subaortic stenosis. Am.J.Cardiol., 24:698-706, 1969.
83. GLASGOW, G.A.; GARDIN, J.M.; BURN, C.S.; CHILDS, W.J.; HENRY, W.L. Echocardiographic and Doppler flow observations in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS). Circulation, 62:II-99, 1980 (Resumo 367).
84. KINOSHITA, N.; NIMURA, Y.; OKAMOTO, M.; MIYATAKE, K.; NAGATA, S.; SAKAKIBARA, H. Mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy. Non invasive study by two-dimensional Doppler echocardiography. Br. Heart J., 49:574-583, 1983.
85. PRESCOTT, R.; QUIM, J.S.; LITMANN, D. Eletrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulate myocardial infarction. Am.Heart J., 66:42-48, 1963.
86. BRAUDO, M.; WIGLE, E.D.; KEITH, J.S. A distinctive electrocardiogram in muscular subaortic stenosis due to ventricular septal hypertrophy. Am.J.Cardiol., 14:599-607, 1964.
87. WIGLE, D. & BARON, R.H. The electrocardiogram in muscular subaortic stenosis. Effect of a left septal incision and right bundle-branch block. Circulation, 34:585-94, 1966.
88. ESTES, E.H.; WHALEN, R.E.; ROBERTS, S.R.; MCINTOSH, H.D. The electrocardiographic and vectocardiographic findings in hypertrophic subaortic stenosis. A.Heart J., 65:155-61, 1963.
89. GLANCY, D.L.; O'BRIEN, K.P.; GOLD, H.K.; EPSTEIN, S.E. Atrial fibrillation in patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Br. Heart J., 32:652-9, 1970.
90. DAVIES, I.J. A familial heart disease. Br. Heart J., 14:206-12, 1952.

91. MARON, B.J.; NICHOLS III, P.F.; PICKLE, L.W.; WESLEY, Y.E.; MULVHILL, J.J. Patterns of inheritances in hypertrophic cardiomyopathy: assessment by M-mode and two-dimensional echocardiography. Am.J.Cardiol., 53:1087-94, 1984.
92. CLARK, D.E.; HENRY, W.L.; EPSTEIN, S.E. Familial prevalence and genetic transmission of idiopathic hypertrophy subaortic stenosis. N.Enql.J.Med., 289:709-14, 1973.
93. KARIV, I.; KREILES, B.; SHERF, I.; FELDMAN, S.; ROSENTHAL, T. Familial cardiomyopathy: A review of 11 families. Am.J. Cardiol., 28:693-706, 1971.
94. HOLLMAN, A.; GOODWIN, J.F.; TEARE, D.; RENWICK, J.W. A family with obstructive cardiomyopathy (symmetrical hypertrophy). Br. Heart J., 22:449-56, 1960.
95. BISHOP, J.M.; CAMBELL, M.; WYN JONES, E. Cardiomyopathy in four members of a family. Br. Heart J., 24:715-25, 1962.
96. BRENT, L.B.; ABURANO, A.; FISHER, D.L.; MORAN, T.J.; MYERS, J.D.; TAYLOR, J. Familial muscular subaortic stenosis. An unrecognized form of "Idiopathic Heart Disease", with clinical and autopsy observations. Circulation, 21:167-80, 1960.
97. OLIVEIRA JR., W.; CANTARELLI, E.I.; MELO, C.R.; FLORÊNCIO, M.; PEREIRA, R.; MOREIRA, C.R.P.; MESQUITA, E.; LIRA, VB.; OLIVEIRA, L.F.S.; ASSI, N. Estenose subaórtica hipertrófica idiopática. Estudo de uma família. Arq.Bras.Cardiol., 36: 333-39, 1981.
98. MARON, B.J.; SAVAGE, D.D.; WOLFSON, J.K.; EPSTEIN, S.E. Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with hypertrophic cardiomyopathy: A prospective study. Am.J.Cardiol., 48:252-7, 1981.

99. McKENNA, W.J.; ENGLAND, D.; DOI, U.I.; DEANFIELD, J.E.; OAKLEY, C.; GOODWIN, J.F. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy I: Influence on prognosis. Br.Heart J., 46:168-72, 1981.
100. McKENNA, W.; HARRIS, I.; DEANFIELD, J. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy. Br. Heart J., 47:177-9, 1982.
101. JOSEPH, S.; BALCON, R.; McDONALD, I. Syncope in hypertrophic obstructive cardiomyopathy due to asystoly. Br. Heart J., 34:974-76, 1972.
102. TAJIK, A.J.; GIULIANI, E.R.; FRYE, R.L.; McGOON, D.C.; NUNN, S.L. Muscular subaortic stenosis associated with complete heart block. Am.J.Cardiol., 31:101-4, 1973.
103. KRILER, D.M.; DAVIES, M.J.; ROWULAND, E.; GOODWIN, J.F.; EVANS, R.C.; SHAW, D.B. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: Associated accessory atrioventricular pathways. Br. Heart J., 43:245-51, 1980.
104. KOGA, Y.; ITAYA, I.; TOSHIMA, H. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. Am.Heart J., 108:351-8, 1984.
105. MARON, B.J.; LIPSON, I.C.; ROBERTS, W.C.; SAVAGE, D.D.; EPSTEIN, S.E. "Malignant" hypertrophic cardiomyopathy: identification of a subgroup of families with unusually frequent premature death. Am.J.Cardiol., 41:1133-40, 1978.
106. SAVAGE, D.D.; SEIDES, S.F.; MARON, B.J.; MYERS, D.J.; EPSTEIN, S.E. Prevalence of arrhythmias during 24-hour electrocardiographic monitoring and exercise testing in patients with obstructive and nonobstrutive hypertrophic cardiomyopathy. Circulation, 59:866-75, 1979.
107. McKENNA, W.; DEANFIELD, J.; FARUQUI, A.; ENGLAND, D.; OAKLEY, C.; GOODWIN, J. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. Am.J.Cardiol., 47:532-38, 1981.

108. MARON, B.J.; ROBERTS, W.C.; EDWAURDAS, J.E.; McALLISTER JR, H.A.; FOLEY, D.D.; EPSTEIN, S.E. Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Characterization of 26 patients without functional limitation. Am.J.Cardiol., 41: 803-10, 1978.
109. SUTTON, M.G.St.J.; TAJIK, A.J.; GIULIANI, E.R.; GORDON, H.; SU, W.P.D. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and lentiginosis: A little know neural ectodermal syndrome. Am.J.Cardiol., 47:214-7, 1981.
110. ROSING, D.R.; KENT, K.M.; MARON, B.J.; EPSTEIN, S.E. Verapamil therapy: A new approach to the pharmacologic treatment of hypertrophic cardiomyopathy. II. Effects on exercise capacity and symptomatic status. Circulation, 60:1208-13, 1979.
111. McKENNA, W.J.; CHETTY, S.; OAKLEY, C.M.; GOODWIN, J.F. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: Exercise and 48 hour ambulatory electrocardiographic assessment with and without beta adrenergic blocking therapy. Am.J.Cardiol., 45:1-5, 1980.
112. GARDIN, J.M.; DABESTANI, A.; GLASGOW, G.A.; BUTMAN, S.; BURN, C.S.; HENRY, W.L. Echocardiographic and Doppler flow observations in obstructed and nonobstructed hypertrophic cardiomyopathy. Am.J.Cardiol., 58:614-21, 1985.
113. MARON, B.J. Asymmetry in hypertrophic cardiomyopathy: The septal to free wall thickness ratio revisited. Am.J.Cardiol., 55:835-38, 1985.
114. FOWLES, R.E.; MARTIN, R.P.; POPP, R.L. Apparent Asymmetric septal hypertrophy due to angled interventricular septum. Am.J.Cardiol., 46:386-92, 1980.

115. ABBASI, A.S.; McCAPPIN, R.N.; EBER, L.M.; PEARCE, M.L. Left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography. N. Engl.J.Med., 289:118-21, 1973.

116. MARON, B.J.; CLARK, C.E.; HENRY, W.L.; FUKUDA, T.; EDWARDS, J.E.; MATHEWS JR., E.C.; REDWOOD, D.R.; EPSTEIN, S.E. Prevalence and characteristics of disproportionate ventricular septal thickening in patients with acquired or congenital heart diseases. Circulation, 55:489-96, 1977.

117. MARON, R.J.; EPSTEIN, S.E.; BONOW, R.O.; WYNGAARDEN, M.K.; WESLEY, Y.E. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy associated with minimal left ventricular hypertrophy. Am.J. Cardiol., 53:377-9, 1984.

118. MARON, B.J.; CIRÓ, E.; MAIONE, S.; GIUNTA, A. Echocardiographic analysis of ventricular septal dynamics in hypertrophic cardiomyopathy and other diseases. Am.J.Cardiol., 53:187-93, 1984.

119. KARLINER, J.S.; GAULT, J.H.; ECKBERG, D.; MULLINS, C.B.; ROSS JR., J. Mean velocity of fiber shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. Circulation, 46:323-33, 1971.

120. CRILEY, J.M. & SIEGEL, R.J. Has "obstruction" hindered our understanding of hypertrophic cardiomyopathy? Circulation, 72:1148-54, 1985.

121. GOODWIN, J.F. The frontiers of cardiomyopathy. Br.Heart J., 48:1-18, 1982.

122. SUGRUE, D.D.; McKENNA, W.J.; DICKIE, S.; MYERS, M.J.; LEVENDER, J.P.; OAKLEY, C.M.; GOODWIN, J.F. Relation between left ventricular gradient and relative stroke volume ejected in early and late systole in hypertrophic cardiomyopathy. Assessment with radionuclide cineangiography. Br.Heart J., 52:602-9, 1984.

123. MURGO, J.P. Does outflow obstruction exist in hypertrophic cardiomyopathy? New Engl.J.Med., 307:1008-9, 1982.
124. HENRY, W.L.; CLARK, C.E.; GLANCY, D.L.; EPSTEIN, S.E.
Echocardiographic measurement of the left ventricular outflow gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. New Engl.J.Med., 288-989-93, 1973.
125. HENRY, W.L.; CLARK, C.E.; CRIFFITH, J.M.; EPSTEIN, S.E.
Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis). Am.J.Cardiol., 35:337-45, 1975.
126. EPSTEIN, S.E.; HENRY, W.L.; CLARK, C.E.; ROBERTS, W.C.; MARON, B.J.; FERRANS, V.J.; REDWOOD, D.R.; MORROW, A.G. Asymmetric septal hypertrophy. Ann.Intern.Med., 81:650-80, 1974.
127. WIGLE, E.D.; AUGER, P.; MARQUIS, Y. Muscular subaortic stenosis the initial left ventricular inflow tract pressure as evidence of outflow tract obstructions. Can.Med.Assoc.J., 95:793-7, 1966.
128. RAKOWSKI, H.; GILBERT, B.W.; DROBAC, M.; VAUHAN-NEIL, T.; POLLICK, C.; WIGLE, E.D. Anatomic variations in subgroups of hypertrophic cardiomyopathy as assessed by wide-angle two-dimensional echocardiography. Am.J.Cardiol., 43:348-1979 (Resumo).
129. WIGLE, E.D.; ADELMAN, A.G.; FELDERHOF, C.H. Medical and surgical treatment of cardiomyopathies. Circ.Res., 35:II 196-207, 1974 (suppl 2).
130. ADELMAN, A.G.; SHAH, P.M.; GRAMIAK, R.; WIGLE, E.D. Long term propranolol therapy in muscular subaortic stenosis. Br. Herat J., 32:804-11, 1970.

131. FRANK, M.J.; ABDULLA, A.M.; CANEDO, M.I.; SAYLORS, R.E. Long-term medical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Am.J.Cardiol., 42:933-1001, 1978.
132. SLOMAN, G. Propranolol in management of muscular subaortic stenosis. Br.Heart J., 29:783-7, 1967.
133. SEKEFF, J.A.B.; PEREZ, V.P.R.; FREITAS, L.B.; DOHMANN, H.J.F. Avaliação do verapamil no tratamento da cardiomiopatia hipertrófica idiopática. Arq.Bras.Cardiol., 30:49-54, 1977.
134. KALTENBACH, M.; HOPF, R.; KOBER, G.; RIETBROCK, N.; WOODCOCK, B. Treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with verapamil. Circulation, 60(4ptII):II-76, 1980. Resumo 289.
135. HOPF, R.; KALTENBACH, M.; KOBER, G. Verapamil in the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. In: ____ Symposium international antagonism cardiovascular therapy experience with verapamil. Florence, October:2-4, 1980. Resumo.
136. ROSING, D.R.; CONDIT, J.R.; MARON, B.J.; KENT, K.M.; LEON, M. B.; BONOW, R.O.; LIPSON, L.C.; EPSTEIN, S.E. Verapamil therapy: A new approach to the pharmacologic treatment of hypertrophic cardiomyopathy: III. Effects of long-term administration. Am.J.Cardiol., 48:545-53, 1981.
137. FORTUIN, N.J. & PAWSEY, C.G.K. The evaluation of left ventricular function by echocardiography. Am.J.Med., 63:1-9, 1977.
138. McDONALD, I.G.; FEIGENBAUM, H.; CHANG, S. Analysis of left ventricular wall motion by reflected ultrasound. Application to assessment of myocardial function. Circulation, 46:14-25, 1972.

139. POMBO, J.F.; TROY, B.L.; RUSSEL JR.; R.O. Left ventricular volumes and ejection fraction by ecocardiography. Circulation, 43:480-90, 1971.
140. POPP, R.L. M Mode ecocardiographic assessment of left ventricular function. Am.J.Cardiol., 49:1312-8, 1982.
141. STEFADOUROS, M.A. & WITHAM, A.C. Systolic time intervals by echocardiography. Circulation, 51:114-7, 1975.
142. BOFF, B.M. & MATTOS, A.G. Miocardiopatia hipertrófica: variáveis sistólicas obtidas do pulso carotídeo nas formas com obstrução em repouso e com obstrução latente. Arq.Bras. Cardiol., 38:79-83, 1982.
143. DIAMENT, J.; BARRETTO, A.C.P.; SAVIOLLI, R.M.; ORTIZ, J.; AZUL, L.G.S.; GIANNINI, S.D.; TRANQUESI, J.; DEL NERO JR., E. Comportamento da sístole eletromecânica total e da fase de ejeção em portadores de angina do peito e cinecoronariografia normal. Estudo sob condições de repouso e de inalação de nitrito de amilo. Arq.Bras.Cardiol., 32:15-24, 1979.
144. ROMANO, M.; CARELLA, G.; COTECCHIA, M.R.; MARO, T.; INDOLFI, C.; FERRO, G.; CHIARIELLO, M. Abnormal systolic time intervals in obesity and their relationship with the amount of overweight. Am.Heart J., 112:356-60, 1986.
145. MURPHY, M.L.; DOHERTY, J.E.; SOYZA, N.; KANE, J.J.; STRAUB, K.D. Systolic time intervals in the experimental animal with aortic outflow obstruction. Cardiology, 68:19-29, 1981.
146. KRUEGER, S.K.; FRENCH, J.W.; FORKER, A.D.; CAUDILL, C.C.; POPP, R.L. Echocardiography in discrete subaortic stenosis. Circulation, 59:506-12, 1979.

147. STEWART, S.; MASON, D.T.; BRAUNWALD, E. Impaired rate of left ventricular filling in idiopathic hypertrophic stenosis and valvular aortic stenosis. Circulation, 37:8-14, 1968.
148. GAASCH, W.H. & ZILE, M.R. Evaluation of myocardial function in cardiomyopathic states. Prog.Cardiovasc.Dis., 27:115-32, 1984.
149. GAASCH, W.H.; LEVINE, H.J.; QUINONES, M.A.; ALEXANDER, J.K. Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. Am.J.Cardiol., 38:645-53, 1976.
150. SUTTON, M.G.St.J., TAJIK, A.J.; GIBSON, D.G.; BROWN, D.J.; SEWARD, J.B.; GIULIANI, E.R. Echocardiographic assessment of left ventricular filling and septal and posterior wall dynamics in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation, 57:512-20, 1978.
151. SPIRITO, P.; MARON, B.J.; CHIARELLA, F.; BELLOTTI, P.; TRAMARIN, R.; POZZOLI, M.; VECCHIO, C. Diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to magnitude of left ventricular hypertrophy. Circulation, 72:310-6, 1985.
152. DECOODT, P.; MATHEY, D.; SWAN, H.J.C. Assessment of left ventricular filling by echocardiography in normal subjects and in subjects with coronary artery disease and with asymmetric septal hypertrophy. Acta Cardiol., 34:11-33, 1979.
153. GROSSMAN, W. & McLAURIN, I.P. Diastolic properties of the left ventricle. Ann.Intern.Med., 84:316-26, 1976.
154. NAYLER, W.C. & WILLIAMS, A. Relaxation in heart muscle: some morphological and biochemical considerations. Eur.J.Cardiol., 7:35-50, 1978.

155. MANN, T.; GOLDBERG, S.; MUDGE JR., G.H.; GROSSMAN, W. Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. Circulation, 59:14-20, 1979.

156. BRUTSAERT, D.L.; RADEMAKERS, F.E.; SYS, S.U. Triple control of relaxation: implications in cardiac disease. Circulation, 69:190-6, 1984.

157. GAMBLE, W.H.; SHAVER, J.A.; ALVARES, R.F.; SALERNI, R.; REDDY, P.S. A critical appraisal of diastolic time intervals as a measure of relaxation in left ventricular hypertrophy. Circulation, 68:76-87, 1983.

158. THOMPSON, D.S.; WILMSHURST, P.; JUUL, S.M.; WALDRON, C.B.; JENKINS, B.S.; COLTART, D.J.; WEBB-PEPLOE, M.M. Pressure-derived indices of left ventricular isovolumic relaxation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Br.Heart J., 49:259-67, 1983.

159. ALVARES, R.F. & GOODWIN, J.F. Non-invasive assessment of diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy on and off beta adrenergic blocking drugs. Br.Heart.J., 48:204-12, 1982.

160. BONOW, R.O.; ROSING, D.R.; BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V.; KENT, K.M.; LIPSON, L.C.; MARON, B.J.; LEON, M.B.; EPSTEIN, S.E. Effects of verapamil on left ventricular systolic function and diastolic filling in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation, 64:787-96, 1981.

161. ANDERSON, D.M.; RAFF, G.L.; PORTS, T.A.; BRUNDAGE, B.H.; PARMLEY, W.W.; CHATTERJEE, K. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: effects of acute and chronic verapamil treatment on left ventricular systolic and diastolic function. Br.Heart J., 51:523-9, 1984.

162. BONOW, R.O.; DILSIZIAN, V.; RODING, D.R.; MARON, B.J.;
BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V. Verapamil-induced improvement
in left ventricular diastolic filling and increased exercise
tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy:
short and long-term effects. Circulation, 72:853-64, 1985.

163. HESS, O.M.; MURAKAMI, T.; KRAYENBUEHL, H.P. Does verapamil
improve left ventricular relaxation in patients with
myocardial hypertrophy? Circulation, 74:530-43, 1986.

164. TENCATE, F.J.; SERRUYS, P.W.; MEY, S.; ROELANDT, J. Effects
of short-term administration of verapamil on left ventricular
relaxation and filling dynamics measured by a combined
hemodynamic-ultrasonic technique in patients with hypertrophic
cardiomyopathy. Circulation, 68:1274-9, 1983.

165. WILMSHURST, P.T.; THOMPSON, D.S.; JUUL, S.M.; JENKINS, B.S.;
WEBB-PEPLOE, M.M. Effects of verapamil on haemodynamic
function and myocardial metabolism in patients with hypertrophic
cardiomyopathy. Br.Heart.J., 56:544-53, 1986.

166. ELDAR, M.; HOD, H.; BATTLER, A.; ROTSTEIN, Z.; FELDMAN, S.;
RABINOWITZ, B.; NEUFELD, H.N. Obstructive hypertrophic
cardiomyopathy with left-sided cardiac failure: improvement
after verapamil treatment. Am.J.Cardiol., 53:644-5, 1984.

167. ZACHARIAS, F.J.; CUTHBERTSON, P.J.R.; PRESTT, J.; COWEN, K.J.;
JOHNSON, T.B.W.; THOMPSON, J.; VICKERS, J.; SIMPSON, W.T.;
TUSON, R. Atenolol in hypertension: a study of long-term
therapy. Postgrad.Med.J., 53:(suppl.3):102-10, 1977.

168. EPSTEIN, S.E. & ROSING, D. Verapamil: its potential for causing
serious complications in patients with hypertrophic
cardiomyopathy. Circulation, 64:437-41, 1981.

8. ANEXOS

ANEXO 1

TABELA 4 . CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H. , SEM MEDICAÇÃO

PACIENTES	IDADE	SEXO	RITMO	FC (bpm)	ONDA P (seg)	INTERVALO PR (seg)	DURAÇÃO DO QRS (seg)	SÂP	SÂQRS	SÂT	ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	CONCLUSÃO
01	43	F	Sinusal	75	0,08	0,16	0,06	+ 60º F	0º T	+ 60º F	QRS de tipo qr em D3 e aVF	"Padrão" de infarto em face inferior
02	45	M	Sinusal	70	0,08	0,14	0,08	+ 45º F	+ 15º F	+ 30º F	Onda Q rápida e pequena de V ₂ a V ₆ ; supra desnível do segmento ST V ₁ -V ₃	Alteração da repolarização ântero-septal
03	13	F	Sinusal	71	0,08	0,16	0,08	+ 40º F	-100º T	+ 75º F	QRS de tipo QS em V ₁ ; Supra desnível do segmento ST de V ₁ -V ₃ e infra-desnível de V ₅ e V ₆	"Padrão" de infarto no terço médio do septo; Hemibloqueio anterior Esquerdo, Sobrecarga ventricular esquerda; Alteração difusa da repolarização ventricular
04	29	M	Sinusal	85	0,08	0,16	0,08	+ 60º F	0º T	0º F	QRS de tipo rS em V ₂ ; qRS em V ₆ ; supradesnível do segmento ST V ₂ -V ₃	Sobrecarga ventricular esquerda; Alteração da repolarização anterior
05	46	M	Sinusal	78	0,08	0,12	0,10	+ 45º F	+ 10º T	+ 30º F	Onda Q rápida e pequena de V ₄ a V ₆ , Supradesnível do segmento ST V ₁ -V ₃	Alteração da repolarização ântero-septal
06	10	F	Sinusal	93	0,08	0,12	0,08	+ 50º F	+ 15º T	+ 60º F	Ondas Q profundas e rápidas de V ₄ a V ₆ e em D ₃	"Padrão" de infarto em face inferior e ântero-lateral
07	23	F	Sinusal	75	0,08	0,12	0,12	+ 30º F	+ 45º//PF	+120º F	QRS de tipo RSr em V ₁ ; qRs em V ₅	BRD + HBAE; Padrão de infarto e isquemia em face lateral alta (D ₁ e aV _L), SVE

Continua

TABELA 4. CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

Continuação

PACIENTES	IDADE	SEXO	RITMO	FC (bpm)	ONDA P (seg)	INTERVALO PR (seg)	DURAÇÃO DO QRS (seg)	SÂP	SÂQRS	SÂT	ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	CONCLUSÃO
08	42	F	Sinusal	60	0,08	0,16	0,08	+ 30º F	+ 30º//PF	+ 30º F	QRS de tipo Qr em D ₁ , aVL, V ₅ e V ₆	"Padrão" de infarto ântero-lateral
09	16	F	Sinusal	60	0,08	0,10	0,10	+ 30º F	0º T	Indet.	QRS de tipo rS em V ₁ ; qRs em V ₆ ; onda T negativa em D ₁ , aVL, V ₆ , Intervalo PR curto; Supradesnível do segmento ST V ₁ e V ₂ e infradesnível em V ₆ .	Intervalo PR curto; sobrecarga ventricular esquerda; Alteração da repolarização anterior e lateral
10	60	F	sinusal	93	0,10	0,20	0,08	+ 60º//PF	- 15º T	+ 80º F	QRS de tipo qR em V ₅ ; Ondas T negativas em D ₁ e aVL; Infradesnível do segmento ST em V ₄	Sobrecarga atrial esquerda moderada; sobrecarga ventricular esquerda moderada; Alteração da repolarização ântero-lateral
11	41	F	Sinusal	63	0,08	0,14	0,06	+ 60º//PF	- 45º T	+ 30º F	Onda S presente até V ₆	Hemibloqueio anterior esquerdo
12	14	M	Sinusal	68	0,06	0,12	0,12	+ 60º F	- 50º T	+130º F	QRS de tipo RS em V ₁ ; Qrs em V ₅ , V ₆ ; R em aVL= 23 mm	Hemibloqueio anterior esquerdo; sobrecarga ventricular esquerda; "Padrão" de infarto em face lateral

Continua

TABELA 4. CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

Continuação

PACIENTES	IDADE	SEXO	RITMO	FC (bpm)	ONDA P (seg)	INTERVALO PR (seg)	DURAÇÃO DO QRS (seg)	SÂP	SÂQRS	SÂT	ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	CONCLUSÃO
13	43	M	Sinusal	78	0,08	0,16	0,08	+ 60º F	- 30º T	+ 15º F	Nada a assinalar	ECG normal
14	50	F	Sinusal	100	0,08	0,16	0,06	+ 50º F	+ 10º T	+180º F	QRS de tipo R em V ₅ ; On- Sobrecarga ventricular da T negativa de V ₃ a V ₆ ; esquerda; Alteração da Infradesnível do segmen- repolarização ântero-la- to ST de V ₃ a V ₆ teral.	
15	20	F	Sinusal	100	0,08	0,12	0,06	+ 50º//PF	+ 90º T	+ 60º F	QRS de tipo qR em D ₃ e aVF	"Padrão" de infarto em face inferior
16	54	M	Sinusal	83	0,08	0,16	0,10	+ 60º//PF	+ 30º T	+ 70º F	QRS de tipo QS em V ₁ , R Alteração da repolariza- em V ₅ ; Supradesnível do ção ântero-septal, ex - segmento ST em V ₁ e V ₂ e trassístoles juncionais; infradesnível em V ₃ e V ₄ "Padrão" de infarto sep- tal	
17	14	M	Sinusal	71	0,08	0,16	0,10	+ 30º F	+ 45º T	- 70º T	QRS de tipo rS em V ₁ ; qR Sobrecarga ventricular em V ₆ , Ondas T negativas esquerda acentuada; alte D ₂ , D ₃ , aVF, V ₁ a V ₆ , in ração da repolarização fradesnível do segmento inferior e ântero-late - ST em D ₁ e D ₂ , V ₄ a V ₆ ral	
18	18	M	Sinusal	68	0,08	0,16	0,08	+ 30º F	+110º T	- 30º T	Onda Q larga (0,04 seg)e "Padrão" de infato em fa profunda em V ₅ e V ₆ , On- ce lateral; Alteração da das T negativas e não repolarização ântero-la- simétricas em D ₃ , aVF, teral aVL, V ₁ e V ₂ , positivas e de alta voltagem em V ₃ , V ₄ , V ₅ e V ₆ , Segmento ST supradesnívelado de V ₁ a V ₄	

Continua

TABELA 4 . CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H. , SEM MEDICAÇÃO

Continuação

PACIENTES	IDADE	SEXO	RITMO	FC (bpm)	ONDA P (seg)	INTERVALO PR (seg)	DURAÇÃO DO QRS (seg)	SÂP	SÂQRS	SÂT	ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	CONCLUSÃO
19	40	M	Sinusal	83	0,12	0,16	0,08	+ 30º//PF + 45º T	Indet.		QRS do tipo rsr' em V ₂ ;qR Extrassístole supra-ven- V5; Ondas T negativas e tricular unifocal; sobre não simétricas em todas carga atrial e ventricu- as derivações; suprades- lar esquerdas, A1 - nível do segmento ST em teração difusa da repola V1 e V2; infradesnível rização ventricular V3 - V5	
20	34	M	Sinusal	65	0,08	0,16	0,10	+ 60º T + 15º T - 30º F			Onda q em D1, aVL; V4,V5 Alteração da repolariza- e V6, rápida e pequena; ção ventricular em pare- T achatada D2 e negativa de inferior em D3 e aVF; R ampla em V1, Infradesnível do seg mento ST em D3 e aVF	
21	24	M	Sinusal	68	0,08	0,14	0,08	+ 60º//PF 0º T + 20º F			QRS de tipo rS em V2 e Sobrecarga Ventricular qRs V5; Onda T negativa esquerda; Alteração da em D1 e aVL; Supradesní- repolarização ântero-sep vel do segmento ST de V1 tal a V4	
22	32	M	Sinusal	60	0,08	0,14	0,08	+ 60º F + 65º T + 60º F			QRS de tipo qR em D3 e "Padrão" de infarto em aVF; Supradesnível do face inferior; Alteração ST V2 e V3 da repolarização ante - rior	

Continua

TABELA 4 . CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

Continuação

PACIENTES	IDADE	SEXO	RITMO	FC (bpm)	ONDA P (seg)	INTERVALO PR (seg)	DURAÇÃO DO QRS (seg)	SÂP	SÂQRS	SÂT	ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	CONCLUSÃO
23	39	F	Sinusal	65	0,08	0,12	0,10	+ 30º//PF - 40º T	+160º F		QRS do tipo Qrs em V1 e V2; rs em V3; Rs em V4 e V5; R "puro" em V5 e V6; Ondas T negativas de V1 a V5, difásicas minus-plus em V6	Síndrome de Wolff-Par-Kinson-White tipo B; ex- trassístole ventricular das delta presentes em todo o traçado
24	51	M	Sinusal	75	0,10	0,16	0,08	+ 60º//PF + 60º T	+ 75º F		QRS do tipo rS profunda em V2; qRs em V5	ECG normal
25	33	F	Sinusal	65	0,08	0,16	0,12	+ 30º//PF	Indet.	Indet.	QRS do tipo qR em V1; rsR' em V2 e V3; rR' em V4 e V5; Ondas T negativas de V1 a V5, difásicas minus-plus em V6	Bloqueio de ramo direito; "Padrão" de infarto em terço médio do septo
26	27	M	Sinusal	75	0,08	0,16	0,08	+ 60//PF	0º T	+ 30º F	QRS do tipo qR D2, D3 e aVF; Supradesnível do segmento ST V2 e V3	"Padrão" de infarto inferior; Alteração da repolarização anterior
27	52	M	Sinusal	65	0,08	0,16	0,08	+ 30º//PF	0º T	+ 30º F	Nada a assinalar	ECG normal
28	44	M	Sinusal	100	0,08	0,16	0,08	+ 60º//PF + 60º T	+ 60º F		QRS do tipo rS de V1 a V3; Rs em V4 e R "puro" em V5 e V6; Ondas T negativas em D1, aVL, V5 e V6, Infradesnível do segmento ST em D2; Supradesnível em V2 e V3	"Padrão" de infarto na face septal (V1-V2-V3); Alteração difusa da repolarização ventricular

Continua

TABELA 4. CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS DE 31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

												Conclusão
PACIENTES	IDADE	SEXO	RITMO	FC (bpm)	ONDA P (seg)	INTERVALO PR (seg)	DURAÇÃO DO QRS (seg)	SÂP	SÂQRS	SÂT	ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS	CONCLUSÃO
29	36	M	Sinusal	88	0,12	0,16	0,12	+ 60º//PF	- 15º T	+160º F	Ondas P com entalhes em todas as derivações; QRS esquerda, SAE, Alteração do tipo rs de V ₁ a V ₃ ; RS da repolarização ventricular em V ₄ e R "puro" em V ₅ e V ₆ ; Ondas T negativas, assimétricas, em D ₁ , D ₂ , aVL e de V ₄ a V ₆ ; Infra-desnível do segmento ST D ₁ aVL, V ₄ a V ₆ e supra-desnível em V ₁ e V ₂	Sobrecarga ventricular; sugestivo de WPW.
30	34	M	Sinusal	83	0,08	0,16	0,08	+ 60º F	0º T	+100º F	QRS do tipo rS de V ₁ a V ₄ ; RS em V ₅ e Rs em V ₆ , ST retificado em V ₅ e V ₆ ; Ondas negativas, assimétricas em D ₁ e aVL; Infradesnível do segmento ST D ₁ ; aVL, V ₅ e V ₆ ; Supradesnível em V ₁ a V ₃	Sobrecarga ventricular esquerda; Alteração da repolarização em face ântero-lateral
31	20	F	Sinusal	75	0,08	0,12	0,10	+ 60º F	- 10º T	-150º F	rS em V ₂ , qR em V ₆ ; Onda T negativa em D ₂ , D ₃ , aVF, D ₁ , aVL e em V ₅ e V ₆ ; Infradesnível do segmento ST em D ₂ , aVL, V ₅ e V ₆	Sobrecarga ventricular esquerda; Alteração difusa da repolarização ventricular

TABELA 7. FREQUÊNCIA CARDÍACA, EM REPOUSO E APÓS O EXERCÍCIO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	FREQUÊNCIA CARDÍACA (b.p.m.)					
	EM REPOUSO			APÓS O EXERCÍCIO		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	88	68	75	157	111	150
02	82	60	56	166	111	157
03	71	47	60	187	157	150
04	93	65	68	150	100	150
05	78	65	78	187	115	166
06	93	71	75	187	150	187
07	71	75	48	214	187	187
08	60	75	65	187	120	136
09	62	78	97	182	125	157
10	78	57	88	150	107	150
11	75	43	58	150	88	136
12	78	47	52	166	120	166
13	71	71	78	150	125	166
14	82	60	54	180	107	107
15	100	60	103	187	125	187
16	78	83	83	150	107	136
17	71	60	71	166	88	150
18	71	68	75	214	187	160
19	75	86	71	166	125	136
20	68	62	54	214	142	150
21	78	60	56	187	136	187
22	60	41	52	176	150	176
23	68	71	71	157	150	166
24	65	58	66	176	96	166
25	65	53	56	166	150	115
26	78	45	62	150	111	136
27	88	60	68	176	150	150
28	100	78	93	142	115	136
29	82	68	60	187	125	150
30	82	71	66	187	120	166
31	88	58	65	176	120	157

F.C. em repouso:			F.C. após exercício:		
	Média	± Desvio Padrão		Média	± Desvio Padrão
- Sem medicação	= 77,3871	± 10,7631	- Sem medicação	= 172,9032	± 20,1235
- Propranolol	= 62,0645	± 10,9846	- Propranolol	= 126,4516	± 24,6615
- Verapamil	= 68,5161	± 13,7934	- Verapamil	= 154,4839	± 19,6314

TABELA 8. PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E DIASTÓLICA, COM O PACIENTE DEITADO, ANTES DO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg)			PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	120	100	110	80	60	60
02	120	100	110	80	60	80
03	80	80	100	40	40	40
04	100	110	105	70	70	70
05	140	140	120	100	100	90
06	98	90	100	70	70	60
07	100	100	110	90	60	60
08	120	90	110	80	70	80
09	100	95	90	60	70	60
10	139	160	180	90	90	100
11	100	90	100	60	50	60
12	100	85	100	80	50	80
13	140	180	150	105	115	110
14	140	120	100	95	90	70
15	160	120	150	110	80	90
16	130	90	140	75	60	80
17	120	100	95	80	70	60
18	110	110	90	70	70	60
19	140	120	140	100	80	90
20	120	100	110	80	60	65
21	100	90	110	60	60	60
22	140	100	120	80	60	70
23	125	140	130	60	60	70
24	145	110	140	90	80	80
25	110	90	100	80	70	70
26	110	100	90	60	60	50
27	120	120	120	90	90	80
28	130	120	130	70	70	40
29	120	120	100	80	80	60
30	120	100	110	80	60	60
31	110	100	110	60	80	60

P.A.Sistólica:			P.A.Diastólica:		
	Média	± Desvio Padrão		Média	± Desvio Padrão
Sem medicação	= 119,5806	± 17,9718	Sem medicação	= 78,2258	± 15,5750
Propranolol	= 108,7097	± 22,2099	Propranolol	= 70,4839	± 15,6181
Verapamil	= 115,1613	± 20,9954	Verapamil	= 69,8387	± 15,9418

TABELA 9 . PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E DIASTÓLICA, COM O PACIENTE SENTADO, ANTES DO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg)			PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	110	90	120	80	60	60
02	110	100	105	80	60	70
03	80	70	100	40	40	40
04	100	120	100	70	70	70
05	140	140	110	100	100	90
06	100	90	40	80	70	60
07	100	100	110	80	60	60
08	120	95	100	80	70	80
09	90	95	90	60	70	60
10	120	130	160	80	90	90
11	100	80	100	60	40	60
12	110	85	90	80	50	80
13	140	160	150	105	115	110
14	140	120	110	95	90	70
15	150	130	145	110	90	85
16	110	80	100	80	60	60
17	120	100	95	80	70	60
18	100	110	90	70	70	60
19	180	160	130	100	90	90
20	140	110	120	85	60	80
21	100	110	90	60	60	60
22	160	100	115	90	60	70
23	125	135	110	60	70	70
24	140	110	130	95	70	80
25	110	90	95	80	70	70
26	100	100	80	70	60	50
27	120	120	110	80	90	80
28	130	110	130	80	80	40
29	110	120	100	80	80	70
30	140	120	110	80	70	60
31	110	100	100	70	60	60

P.A.Sistólica:			P.A.Diastólica:		
Média	±	Desvio Padrão	Média	±	Desvio Padrão
- Sem medicação	=	119,5161 ± 22,0739	- Sem medicação	=	79,3548 ± 14,7050
- Propranolol	=	109,0323 ± 21,6572	- Propranolol	=	70,8065 ± 16,5377
- Verapamil	=	109,1935 ± 18,9779	- Verapamil	=	69,1935 ± 15,0608

TABELA 10. PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E DIASTÓLICA MÁXIMA COM O PACIENTE SENTADO, APÓS O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA MÁXIMA (mmHg)			PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA MÁXIMA (mmHg)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	140	111	120	70	70	60
02	140	100	130	80	60	80
03	150	125	100	40	40	40
04	130	120	150	70	70	70
05	180	150	200	90	90	100
06	110	100	110	70	60	60
07	140	130	130	80	70	70
08	120	120	122	80	80	70
09	100	100	120	60	70	60
10	180	180	150	110	100	110
11	110	90	90	60	60	50
12	140	100	125	80	75	80
13	190	180	180	120	120	120
14	150	150	130	90	80	60
15	190	150	160	100	70	100
16	150	120	160	90	60	60
17	120	90	90	80	70	70
18	140	120	120	50	70	60
19	180	180	200	90	100	100
20	200	200	140	80	90	80
21	160	120	140	60	70	80
22	200	160	160	80	60	70
23	125	140	140	65	75	70
24	150	120	180	80	90	80
25	125	130	110	80	80	60
26	140	130	130	60	60	60
27	140	140	150	90	70	60
28	200	140	180	80	70	60
29	130	120	130	80	80	60
30	160	120	150	80	80	80
31	110	110	110	60	60	60

Média + Desvio Padrão			Média + Desvio Padrão		
P.A.Sistólica Máxima:			P.A.Diaastólica Máxima:		
- Sem medicação	=	148,3871 + 29,0800	- Sem medicação	=	77,5806 + 16,5766
- Propranolol	=	130,5484 + 27,7727	- Propranolol	=	74,0323 + 15,4067
- Verapamil	=	138,9355 + 28,9332	- Verapamil	=	72,2581 + 18,0203

TABELA 11. TEMPO TOTAL DE EXERCÍCIO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	TEMPO TOTAL DE EXERCÍCIO (min)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	8,0	6,0	5,0
02	12,0	9,0	15,0
03	5,0	6,0	4,0
04	4,0	2,0	10,0
05	15,0	15,0	16,5
06	9,0	9,0	9,0
07	6,0	7,0	6,0
08	9,0	9,0	9,0
09	1,0	5,0	6,0
10	6,0	6,0	4,0
11	7,5	6,0	7,0
12	11,0	12,0	12,0
13	12,0	12,0	15,0
14	9,0	9,0	9,0
15	6,0	7,0	6,0
16	9,0	9,0	9,0
17	6,0	6,0	6,0
18	12,0	13,0	12,0
19	9,0	12,0	9,0
20	15,0	15,0	12,0
21	9,0	9,0	6,0
22	12,0	18,0	9,0
23	8,0	8,0	12,0
24	8,0	9,0	13,0
25	9,0	12,0	12,0
26	13,0	14,0	13,0
27	12,0	12,0	12,0
28	7,5	6,5	8,0
29	11,0	12,0	12,0
30	14,0	12,0	15,0
31	6,5	7,0	8,0
<hr/>			
	Média	±	Desvio Padrão
Tempo total de exercício:			
- Sem medicação	= 9,0806	±	3,2688
- Propranolol	= 9,5000	±	3,5520
- Verapamil	= 9,5968	±	3,4167

TABELA 12. CARGA TOTAL REALIZADA DURANTE O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	CARGA TOTAL (watts)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	180	90	90
02	300	180	450
03	90	90	90
04	90	30	300
05	450	450	630
06	180	180	180
07	90	180	90
08	180	180	180
09	30	90	90
10	90	90	90
11	180	90	180
12	300	300	300
13	300	300	450
14	180	180	180
15	90	180	90
16	180	180	180
17	90	90	90
18	300	450	270
19	180	300	180
20	450	450	300
21	180	180	180
22	500	630	500
23	275	275	150
24	300	180	300
25	150	300	300
26	375	375	375
27	300	300	300
28	180	180	180
29	300	300	300
30	450	300	450
31	150	150	150
<hr/>			
Carga total em watts:			
- Sem medicação	= Média	±	Desvio Padrão
- Propranolol	= 228,7097	±	124,9398
- Verapamil	= 233,8710	±	135,5342
	= 245,0000	±	141,1914

TABELA 13. DUPLO PRODUTO, DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SUBMETIDOS AO TESTE CICLOERGOMÉTRICO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL.

PACIENTE	DUPLO PRODUTO (bpm x mmHg)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	219,80	124,32	180,00
02	232,40	111,00	204,10
03	280,50	196,25	150,00
04	195,00	120,00	225,00
05	336,60	172,50	332,00
06	205,70	150,00	205,70
07	299,60	243,10	243,10
08	224,40	144,00	165,92
09	182,00	125,00	188,40
10	270,00	192,60	225,00
11	165,00	79,20	122,40
12	232,40	120,00	207,50
13	285,00	225,00	298,80
14	225,00	160,50	139,10
15	355,30	187,50	299,20
16	255,00	128,40	217,60
17	199,20	79,20	135,00
18	299,60	224,40	192,00
19	298,80	225,00	272,00
20	428,00	284,00	210,00
21	299,20	163,20	261,80
22	352,00	240,00	281,60
23	196,25	210,00	232,40
24	264,00	115,20	298,80
25	207,50	195,00	126,50
26	210,00	144,30	176,80
27	246,40	210,00	235,00
28	284,00	161,00	244,80
29	243,10	150,00	195,00
30	299,20	144,00	249,00
31	193,60	132,00	172,70
<hr/>			
Duplo Produto:		Média	± Desvio Padrão
- Sem medicação	=	256,5984	± 59,9353
- Propranolol	=	266,3442	± 50,1536
- Verapamil	=	215,3942	± 54,6916

TABELA 14. COEFICIENTE DE EXERCÍCIO MÁXIMO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	COEFICIENTE DE EXERCÍCIO MÁXIMO (bpm x mmHg/min)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	2747,50	2072,00	3600,00
02	1936,67	1233,33	1360,67
03	5610,00	3270,83	3750,00
04	4875,00	6000,00	2250,00
05	2244,00	1150,00	2012,12
06	2285,56	1666,67	2285,56
07	4993,33	3472,86	4051,67
08	2493,33	1600,00	1843,56
09	18200,00	2500,00	3140,00
10	4500,00	3210,00	5625,00
11	2200,00	1320,00	1748,57
12	2112,73	1000,00	1729,17
13	2375,00	1875,00	1992,00
14	2500,00	1783,33	1545,56
15	5921,67	2678,57	4986,67
16	2500,00	1426,67	2417,78
17	3320,00	1320,00	2250,00
18	2496,67	1726,16	1600,00
19	3320,00	1875,00	3022,22
20	2853,33	1893,33	1750,00
21	3324,44	1813,33	2908,89
22	2933,33	1333,33	2346,67
23	2453,13	2625,00	3873,33
24	3300,00	1280,00	3320,00
25	2305,56	1625,00	1054,17
26	1615,38	1030,71	1360,00
27	2053,33	1750,00	1875,00
28	3786,67	2476,92	3060,00
29	2210,00	1250,00	1625,00
30	2137,14	1200,00	1660,00
31	2978,46	1885,71	2158,75
<hr/>			
Média		±	Desvio Padrão
Coeficiente de exercício máximo:			
- Sem medicação	= 3502,6526	±	2940,5654
- Propranolol	= 1978,8303	±	998,7263
- Verapamil	= 2522,6568	±	1096,5385

TABELA 15. CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO (ml/kg x min)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	27,06	20,00	20,00
02	25,59	20,00	29,58
03	34,34	35,17	35,17
04	14,37	9,30	24,86
05	25,61	25,61	30,00
06	34,50	29,36	34,50
07	16,59	22,26	16,59
08	22,26	21,56	21,56
09	14,04	25,50	21,70
10	15,22	15,22	15,22
11	22,70	16,78	22,70
12	29,00	29,00	29,00
13	23,51	23,51	28,38
14	21,91	21,91	21,91
15	20,40	27,60	20,40
16	18,90	19,17	18,90
17	41,13	40,80	41,13
18	33,14	39,62	33,14
19	12,38	15,61	12,43
20	24,00	24,00	19,89
21	33,66	33,66	33,01
22	48,21	43,93	48,21
23	36,00	35,29	29,41
24	25,30	16,97	25,30
25	24,00	34,80	34,80
26	30,00	30,00	30,00
27	23,84	23,84	23,84
28	17,69	18,28	17,69
29	24,17	24,17	24,17
30	23,60	19,18	27,63
31	24,49	25,53	24,74
Consumo Máximo de Oxigênio: Média + Desvio Padrão			
Sem medicação = 25,4068	±	8,1260	
Propranolol = 25,4074	±	8,2141	
Verapamil = 26,3181	±	7,7825	

TABELA 16. CONSUMO DE OXIGÊNIO MIOCÁRDIO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	CONSUMO DE OXIGÊNIO MIOCÁRDIO mlO ₂ /100 g VE/min		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	30,14	16,77	24,57
02	31,90	14,91	27,94
03	38,64	26,84	20,87
04	26,67	16,17	30,87
05	46,49	23,52	45,85
06	28,16	20,37	28,16
07	41,31	33,40	33,40
08	30,78	19,53	22,59
09	24,85	16,87	25,74
10	37,17	26,33	30,87
11	22,47	10,45	16,50
12	31,90	16,17	28,42
13	39,27	30,87	41,20
14	30,87	21,84	18,84
15	49,11	25,62	41,25
16	30,87	17,34	24,83
17	27,25	10,45	18,27
18	41,31	30,78	26,25
19	41,20	30,87	37,45
20	59,29	39,13	28,77
21	41,25	22,21	36,02
22	48,65	32,97	38,79
23	26,84	28,77	31,90
24	36,33	15,49	41,20
25	28,42	26,67	17,08
26	28,77	19,57	24,12
27	33,86	28,77	30,87
28	39,13	21,91	33,64
29	33,40	20,37	26,67
30	41,25	19,53	34,23
31	26,47	17,85	23,54

Consumo de Oxigênio Miocárdio:		Média	±	Desvio Padrão
- sem medicação	=	35,2938	±	8,3909
- Propranolol	=	22,6582	±	7,0215
- Verapamil	=	29,5252	±	7,6568

TABELA 17. RELAÇÃO EXISTENTE ENTRE O CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO MIOCÁRDIO E O CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO , QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	RELAÇÃO EXISTENTE (MVO_2/VO_2)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	8,12	6,22	9,00
02	9,08	5,35	6,90
03	8,17	5,58	4,27
04	13,57	12,90	9,05
05	13,14	6,74	11,07
06	5,96	5,11	5,96
07	18,06	10,92	14,65
08	10,08	6,68	7,70
09	12,96	4,90	8,68
10	17,74	12,65	14,78
11	7,27	4,72	5,39
12	8,01	4,14	7,16
13	12,12	9,57	10,53
14	10,27	7,33	6,35
15	17,42	6,79	14,67
16	11,91	6,70	11,51
17	4,84	1,94	3,28
18	9,04	5,66	5,79
19	24,14	14,41	21,88
20	17,83	11,83	10,56
21	8,89	4,85	7,93
22	7,30	5,46	5,84
23	5,45	5,95	7,90
24	10,44	6,79	11,81
25	8,65	5,60	3,64
26	7,00	4,81	5,89
27	10,34	8,81	9,44
28	16,05	8,81	13,84
29	10,06	6,21	8,07
30	12,68	7,51	9,01
31	7,91	5,17	6,98
Relação (MVO_2/VO_2):			
Sem medicação	= Média	\pm	Desvio Padrão
Propranolol	= 11,1129	\pm	4,4493
Verapamil	= 7,1068	\pm	2,8646
	= 9,0171	\pm	3,9590

TABELA 18. DÉBITO CARDÍACO, NO TESTE CICLOERGOMÉTRICO QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 31 PACIENTES COM C.M.H.

PACIENTE	DÉBITO CARDÍACO (l/min)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	9,45	7,79	7,79
02	11,11	9,45	12,76
03	7,79	7,79	7,79
04	7,79	6,14	11,11
05	12,76	12,76	14,42
06	9,45	9,45	9,45
07	7,79	9,45	7,79
08	9,45	9,45	9,45
09	6,14	7,79	7,79
10	7,79	7,79	7,79
11	9,45	7,79	9,45
12	11,10	11,10	11,10
13	11,10	11,10	12,76
14	9,45	9,45	9,45
15	7,79	9,45	7,79
16	9,45	9,45	9,45
17	7,79	7,79	7,79
18	11,10	12,76	11,10
19	9,45	11,11	9,45
20	12,76	12,76	11,11
21	9,45	9,45	9,45
22	15,52	14,42	15,52
23	11,38	11,38	10,00
24	12,76	9,45	12,76
25	8,62	11,10	11,10
26	11,38	11,38	11,38
27	11,11	11,11	11,11
28	9,45	9,45	9,45
29	11,11	11,11	11,11
30	12,76	11,10	12,76
31	8,62	8,62	8,62
Débito Cardíaco:	Média	+	Desvio Padrão
Sem medicação	= 10,0361	±	2,0230
Propranolol	= 9,9739	±	1,8605
Verapamil	= 10,2855	±	2,0569

TABELA 20. ALTERAÇÕES DO SEGMENTO ST DO TIPO INFRADESNÍVEL, (1,0 mm, A 0,08 s DO PONTO J) OU NORMALIZAÇÃO, DURANTE O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 19 DOS 31 PACIENTES COM C.M.H., SUBMETIDOS AO EXAME.

PACIENTE	SEM MEDICAÇÃO			PROPRANOLOL			VERAPAMIL		
	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T
03.									
Início do Exame	2,5 mm	Ascendente	pos.	2,0 mm	Horizontal	pos.	6,0 mm	Descendente	isod.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	1,0 mm	Ascendente	pos.	1,5 mm	Ascendente	pos.	4,0 mm	Ascendente	pos.
04.									
Início do Exame	Normal	-	pos.	Normal	-	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	Normal	-	isod.	Normal	-	neg.	1,0 mm	Horizontal	isod.
06.									
Início do Exame	Normal	-	isod.	1,5 mm	Descendente	neg.	Normal	-	isod.
Carga Máxima	Normal	-	isod.	2,0 mm	Descendente	neg.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	Normal	-	isod.	2,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Horizontal	pos.
09.									
Início do Exame	Normal	-	pos.	4,5 mm	Descendente	neg.	Normal	-	pos.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	1,0 mm	Horizontal	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	Normal	-	pos.	2,0 mm	Descendente	neg.	Normal	-	pos.
10.									
Início do Exame	Normal	-	isod.	1,0 mm	Descendente	isod.	1,0 mm	Descendente	pos.
Carga Máxima	1,0 mm	Horizontal	pos.	Normal	-	isod.	1,0 mm	Descendente	pos.
6' de Repouso	Normal	-	isod.	1,0 mm	Descendente	isod.	1,0 mm	Descendente	pos.

Continua

TABELA 20. ALTERAÇÕES DO SEGMENTO ST DO TIPO INFRADESNÍVEL, (1,0 mm, A 0,08 s DO PONTO J) OU NORMALIZAÇÃO, DURANTE O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 19 DOS 31 PACIENTES COM C.M.H., SUBMETIDOS AO EXAME.

Continuação

PACIENTE	SEM MEDICAÇÃO			PROPRANOLOL			VERAPAMIL		
	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T
12.									
Início do Exame	3,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.	1,5 mm	Horizontal	isod.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	1,5 mm	Descendente	pos.	1,5 mm	Descendente	isod.	1,0 mm	Horizontal	pos.
14.									
Início do Exame	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.	Normal	-	neg.
Carga Máxima	1,0 mm	Descendente	neg.	Normal	-	neg.	Normal	-	neg.
6' de Repouso	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.	Normal	-	neg.
17.									
Início do Exame	2,0 mm	Ascendente	isod.	3,5 mm	Ascendente	neg.	4,0 mm	Descendente	neg.
Carga Máxima	1,5 mm	Ascendente	isod.	3,0 mm	Ascendente	neg.	7,0 mm	Descendente	neg.
6' de Repouso	2,0 mm	Ascendente	isod.	2,0 mm	Ascendente	neg.	4,5 mm	Descendente	neg.
19.									
Início do Exame	2,0 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.
Carga Máxima	3,0 mm	Descendente	neg.	3,5 mm	Descendente	neg.	3,5 mm	Descendente	neg.
6' de Repouso	2,5 mm	Descendente	neg.	3,0 mm	Descendente	neg.	1,5 mm	Descendente	neg.
20.									
Início do Exame	Normal	-	pos.	Normal	-	neg.	Normal	-	isod.
Carga Máxima	1,5 mm	Ascendente	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	1,0 mm	Ascendente	pos.	Normal	-	neg.	1,0 mm	Ascendente	pos.

Continua

TABELA 20. ALTERAÇÕES DO SEGMENTO ST DO TIPO INFRADESNÍVEL, (1,0 mm, A 0,08 s DO PONTO J) OU NORMALIZAÇÃO, DURANTE O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 19 DOS 31 PACIENTES COM C.M.H., SUBMETIDOS AO EXAME.

PACIENTE	SEM MEDICAÇÃO			PROPRANOLOL			VERAPAMIL		
	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T
21.									
Início do Exame	Normal	-	neg.	Normal	-	neg.	1,0 mm	Horizontal	pos.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	Normal	-	isod.	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Horizontal	pos.
22.									
Início do Exame	Normal	-	pos.	1,0 mm	Horizontal	neg.	Normal	-	pos.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	Normal	-	pos.	Normal	-	isod.	Normal	-	pos.
23.									
Início do Exame	2,5 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.	1,5 mm	Horizontal	isod.
Carga Máxima	3,0 mm	Descendente	neg.	3,5 mm	Horizontal	neg.	1,0 mm	Descendente	isod.
6' de Repouso	3,0 mm	Descendente	neg.	2,6 mm	Descendente	neg.	1,5 mm	Horizontal	isod.
26.									
Início do Exame	Normal	-	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Horizontal	neg.
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	isod.	1,0 mm	Horizontal	isod.
6' de Repouso	Normal	-	isod.	1,0 mm	Descendente	isod.	1,0 mm	Horizontal	isod.
27.									
Início do Exame	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
Carga Máxima	1,0 mm	Horizontal	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.
6' de Repouso	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.

Continuação

Continua

TABELA 20. ALTERAÇÕES DO SEGMENTO ST DO TIPO INFRADESNÍVEL, (1,0 mm, A 0,08 s DO PONTO J) OU NORMALIZAÇÃO, DURANTE O TESTE CICLOERGOMÉTRICO, QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL, EM 19 DOS 31 PACIENTES COM C.M.H., SUBMETIDOS AO EXAME.

PACIENTE	SEM MEDICAÇÃO			PROPRANOLOL			VERAPAMIL			Conclusão
	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	SEGMENTO ST	CARACTERI- ZAÇÃO	ONDA T	
28.										
Início do Exame	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Descendente	pos.	1,5 mm	Descendente	neg.	
Carga Máxima	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Horizontal	pos.	1,5 mm	Descendente	neg.	
6' de Repouso	1,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Horizontal	pos.	1,0 mm	Descendente	neg.	
29.										
Início do Exame	2,5 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.	
Carga Máxima	4,0 mm	Horizontal	neg.	3,5 mm	Horizontal	neg.	2,5 mm	Descendente	neg.	
6' de Repouso	1,5 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.	
30.										
Início do Exame	1,0 mm	Horizontal	pos.	1,0 mm	Horizontal	pos.	1,0 mm	Horizontal	pos.	
Carga Máxima	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	Normal	-	pos.	
6' de Repouso	2,0 mm	Descendente	pos.	1,0 mm	Horizontal	pos.	1,0 mm	Horizontal	pos.	
31.										
Início do Exame	2,0 mm	Horizontal	neg.	2,0 mm	Descendente	neg.	Normal	-	neg.	
Carga Máxima	4,0 mm	Descendente	neg.	2,5 mm	Descendente	neg.	2,0 mm	Horizontal	neg.	
6' de Repouso	1,0 mm	Descendente	neg.	1,5 mm	Descendente	neg.	1,0 mm	Descendente	neg.	

TABELA 22. GRAU DO MOVIMENTO SISTÓLICO ANTERIOR DA VALVA MITRAL, NOS SUBGRUPOS HEMODINÂMICOS, EM 31 PACIENTES COM C.M.H., SEM MEDICAÇÃO

SUBGRUPOS	CASOS (n)	GRAU DO MSA		
		LEVE	MODERADO	SEVERO
Não obstrutivo	05	05	-	-
Obstrução latente	21	-	21	-
Obstrução em repouso	05	-	-	05

MSA = Movimento Sistólico Anterior da Valva Mitral.

n = Número de pacientes.

TABELA 23. DIÂMETRO DA RAIZ DA AORTA AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	DIÂMETRO DA RAIZ DA AORTA (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	3,2	2,7	2,7
02	3,3	3,4	3,1
03	2,6	2,6	2,6
04	3,2	2,8	2,9
05	3,1	3,1	3,6
06	2,3	2,1	2,1
07	2,7	2,5	2,5
08	2,9	2,2	2,6
09	2,2	2,0	2,8
10	2,9	2,0	3,2
11	2,2	2,0	2,4
12	2,5	2,2	2,9
13	3,0	3,6	3,8
14	3,0	2,9	2,3
15	2,5	2,4	2,4
16	3,1	3,2	3,2
17	2,6	2,2	2,5
18	2,5	2,6	2,4
19	3,5	3,9	3,6
20	2,9	2,9	3,2
21	3,1	2,9	3,0
22	2,2	2,9	2,4
23	2,7	2,3	2,6
24	3,7	3,3	3,6
25	2,9	2,5	2,6
26	3,8	3,6	3,5
27	3,0	3,0	3,0
28	3,0	2,9	2,6
29	3,3	3,3	3,1
30	3,1	3,4	3,0
31	2,6	2,5	2,6

	Média	±	Desvio Padrão
Diâmetro da Raiz da Aorta			
- Sem medicação	= 2,89	±	0,41
- Propranolol	= 2,77	±	0,52
- Verapamil	= 2,76	±	0,66

TABELA 24 . ABERTURA DA VALVA AÓRTICA AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	ABERTURA DA VALVA AÓRTICA (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	2,0	1,8	2,2
02	2,5	2,6	2,7
03	2,3	2,3	2,2
04	2,6	1,9	2,1
05	2,0	2,1	2,4
06	1,6	1,5	1,4
07	1,7	2,0	2,0
08	2,1	2,9	2,0
09	1,7	1,8	2,4
10	1,8	1,5	2,0
11	1,9	1,8	2,2
12	2,0	1,8	2,2
13	2,4	2,7	2,9
14	2,0	2,0	1,6
15	1,9	1,9	2,0
16	2,6	2,9	2,4
17	2,0	2,0	1,7
18	2,2	2,2	2,2
19	2,4	2,7	2,5
20	2,1	2,0	1,5
21	2,5	2,1	2,4
22	2,0	2,1	2,0
23	2,1	2,0	2,0
24	3,0	2,6	2,9
25	2,1	2,0	2,1
26	2,9	2,9	3,0
27	2,4	2,2	2,5
28	2,1	2,1	2,0
29	2,8	2,7	2,9
30	2,7	2,4	2,5
31	1,9	2,0	2,0

		Média	±	Desvio Padrão
Abertura da Valva Aórtica				
- Sem medicação	=	2,20	±	0,36
- Propranolol	=	2,17	±	0,39
- Verapamil	=	2,22	±	0,40

TABELA 25. DIMENSÃO DO ÁTRIO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	DIMENSÃO DO ÁTRIO ESQUERDO (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	3,1	3,9	3,5
02	4,5	4,6	4,3
03	3,0	3,9	3,8
04	4,4	4,8	4,7
05	4,4	4,7	4,5
06	4,0	4,0	3,8
07	4,3	4,8	4,3
08	3,9	4,5	4,7
09	4,5	4,0	3,0
10	2,7	3,8	4,0
11	4,2	4,5	4,0
12	4,7	3,5	3,2
13	3,9	4,0	3,8
14	3,8	3,4	3,9
15	2,6	3,1	3,9
16	5,5	5,6	5,8
17	4,4	4,1	4,2
18	3,5	3,8	3,7
19	5,7	5,9	6,0
20	4,1	4,0	4,5
21	3,9	3,7	3,8
22	3,6	3,9	3,6
23	3,3	4,6	3,9
24	5,1	5,0	5,1
25	3,8	4,6	4,4
26	3,8	3,1	3,9
27	4,0	4,2	4,5
28	4,6	4,5	4,4
29	5,0	4,8	5,0
30	4,4	4,7	4,8
31	4,2	3,9	3,9

	Média	±	Desvio Padrão
Dimensão do Átrio Esquerdo			
- Sem medicação	= 4,09	±	0,72
- Propranolol	= 4,25	±	0,64
- Verapamil	= 4,22	±	0,66

TABELA 26. DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO DIREITO AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	DIMENSÃO DIASTÓLICA DO V.D. (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	1,7	1,5	1,7
02	2,7	2,3	2,8
03	1,5	0,8	1,6
04	1,2	1,2	0,9
05	1,9	2,0	2,0
06	1,3	0,8	1,5
07	1,5	0,9	0,6
08	1,4	1,4	1,9
09	1,2	0,9	0,7
10	1,7	1,3	1,5
11	1,5	0,8	0,8
12	1,0	0,9	1,1
13	2,4	2,2	2,4
14	1,2	1,1	1,1
15	0,5	1,0	0,8
16	1,8	1,5	1,9
17	1,9	1,9	1,5
18	1,6	1,1	1,3
19	2,1	2,0	2,3
20	1,4	1,5	1,9
21	1,1	1,4	1,4
22	1,3	1,9	1,6
23	1,4	1,5	1,6
24	2,1	1,0	1,4
25	1,3	1,9	2,1
26	1,9	1,2	1,2
27	1,9	2,0	2,3
28	1,9	2,1	2,0
29	1,3	2,5	1,2
30	1,6	1,9	2,4
31	1,6	1,6	1,4

	Média	±	Desvio Padrão
Dimensão Diastólica do V.D.			
- Sem medicação	= 1,57	± 0,43	
- Propranolol	= 1,48	± 0,49	
- Verapamil	= 1,57	± 0,55	

TABELA 27 . RELAÇÃO ENTRE AS ESPESSURAS DIASTÓLICAS DO SEPTO VENTRICULAR E DA PAREDE POSTERIOR DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	RAZÃO SV/PPVE		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	2,00	1,75	1,75
02	1,50	1,78	1,80
03	1,88	1,74	1,50
04	2,44	2,75	3,88
05	2,20	2,11	2,00
06	1,67	2,57	1,67
07	3,14	3,00	2,30
08	2,80	2,30	2,10
09	3,86	3,38	2,88
10	2,10	2,67	2,00
11	1,92	2,31	2,31
12	3,00	3,13	4,00
13	2,44	2,22	2,38
14	2,58	2,80	2,00
15	2,09	1,80	2,20
16	2,10	2,40	2,08
17	1,73	1,33	1,60
18	3,13	3,00	3,11
19	2,92	2,27	2,19
20	1,58	1,73	1,64
21	1,43	1,46	1,36
22	2,00	1,82	1,80
23	2,00	1,68	1,81
24	2,17	2,00	2,36
25	2,14	2,23	2,00
26	1,67	1,60	1,50
27	2,00	1,80	2,11
28	1,43	1,75	2,00
29	1,43	1,40	1,47
30	2,33	2,17	2,17
31	2,90	3,22	2,90

	Média	±	Desvio Padrão
Razão SV/PPVE			
- Sem medicação	= 2,21	±	0,59
- Propranolol	= 2,19	±	0,57
- Verapamil	= 2,15	±	0,63

TABELA 28. ESPESSURA DIASTÓLICA DO SEPTO VENTRICULAR, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTES	ESPESSURA DIASTÓLICA DO SV (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	1,5	1,5	1,5
02	1,5	1,6	1,8
03	3,0	3,3	2,7
04	3,9	3,3	3,1
05	2,2	1,9	2,0
06	1,5	1,8	1,5
07	2,2	2,4	2,3
08	2,8	2,3	2,1
09	2,7	2,7	2,3
10	2,1	2,4	2,6
11	2,3	3,0	3,0
12	2,4	2,5	2,8
13	2,2	2,0	1,9
14	3,1	2,8	2,6
15	2,3	1,8	2,2
16	2,1	2,4	2,5
17	3,8	3,6	4,0
18	2,5	3,0	2,8
19	3,5	3,4	3,5
20	1,9	1,9	1,8
21	2,0	1,9	1,9
22	2,0	2,0	1,8
23	2,6	3,2	2,9
24	2,6	2,6	2,6
25	3,0	2,9	2,8
26	1,5	1,6	1,5
27	1,8	1,8	1,9
28	2,0	2,1	2,0
29	2,0	2,2	2,1
30	2,8	2,6	2,6
31	2,9	2,9	2,9

		Média	±	Desvio Padrão
Espessura Diastólica do SV				
- Sem medicação	=	2,40	±	0,63
- Propranolol	=	2,43	±	0,59
- Verapamil	=	2,38	±	0,59

TABELA 29. ESPESSAMENTO SISTÓLICO PERCENTUAL DO SEPTO VENTRICULAR, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTES	ESPESSAMENTO SISTÓLICO PERCENTUAL DO SV (%)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	28	21	14
02	27	31	05
03	01	18	11
04	05	18	26
05	09	21	15
06	20	28	26
07	18	17	21
08	03	13	19
09	22	15	30
10	24	37	07
11	22	03	03
12	12	24	18
13	10	15	16
14	06	25	47
15	17	50	54
16	19	08	20
17	10	05	10
18	04	40	18
19	26	06	14
20	21	21	33
21	30	21	10
22	30	20	28
23	19	22	21
24	15	31	19
25	27	03	14
26	46	30	33
27	11	11	10
28	40	19	30
29	30	13	43
30	21	11	07
31	07	05	20

	Média	±	Desvio Padrão
Espessamento Sistólico Percentual do SV			
- Sem medicação	=	18,70	± 10,87
- Propranolol	=	19,41	± 11,14
- Verapamil	=	20,70	± 12,20

TABELA 30. ESPESSURA DIASTÓLICA DA PAREDE POSTERIOR DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	ESPESSURA DIASTÓLICA PP VE (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	0,7	0,8	0,8
02	1,0	0,9	1,0
03	1,6	1,9	1,8
04	1,6	1,2	0,8
05	1,0	0,9	1,0
06	0,9	0,7	0,9
07	0,7	0,8	1,0
08	1,0	1,0	1,0
09	0,7	0,8	0,8
10	1,0	0,9	1,3
11	1,2	1,3	1,3
12	0,8	0,8	0,7
13	0,9	0,9	0,8
14	1,2	1,0	1,3
15	1,1	1,0	1,0
16	1,0	1,0	1,2
17	2,2	2,7	2,5
18	0,8	1,0	0,9
19	1,2	1,5	1,6
20	1,2	1,1	1,1
21	1,4	1,3	1,4
22	1,0	1,1	1,0
23	1,3	1,9	1,6
24	1,2	1,3	1,1
25	1,4	1,3	1,4
26	0,9	1,0	1,0
27	0,9	1,0	0,9
28	1,4	1,2	1,0
29	1,9	2,0	2,0
30	1,2	1,2	1,2
31	1,0	0,9	1,0

	Média	±	Desvio Padrão
Espessura Diastólica PP VE			
- Sem medicação	= 1,14	±	0,34
- Propranolol	= 1,17	±	0,43
- Verapamil	= 1,17	±	0,39

TABELA 31. ESPESSAMENTO SISTÓLICO PERCENTUAL DA PAREDE POSTERIOR DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTES	ESPESSAMENTO SISTÓLICO PERCENTUAL PPVE (%)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	85	75	33
02	60	67	80
03	18	26	66
04	18	50	75
05	130	122	70
06	22	71	22
07	43	62	20
08	90	40	60
09	85	62	50
10	90	111	58
11	66	38	38
12	50	25	71
13	88	100	87
14	60	70	54
15	54	45	40
16	54	60	66
17	68	44	40
18	37	45	33
19	66	73	56
20	82	90	63
21	28	53	33
22	70	82	80
23	115	58	62
24	75	48	82
25	36	23	36
26	66	40	55
27	44	100	66
28	71	66	100
29	37	56	45
30	48	75	83
31	110	77	90

		Média	±	Desvio Padrão
Espessamento Sistólico Percentual PPVE				
- Sem medicação	=	63,41	±	27,98
- Propranolol	=	63,03	±	24,50
- Verapamil	=	58,51	±	20,84

TABELA 32. EXCURSÃO DO SEPTO VENTRICULAR, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES
COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTES	EXCURSÃO DO SEPTO VENTRICULAR (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	0,7	0,9	0,6
02	0,5	0,7	0,5
03	0,3	0,3	0,3
04	0,6	0,5	0,6
05	0,3	0,6	0,6
06	0,8	0,7	0,6
07	0,5	0,6	0,7
08	0,3	0,6	0,5
09	0,6	0,6	0,6
10	0,6	0,7	0,3
11	0,7	0,5	0,1
12	0,7	0,5	0,5
13	0,3	0,6	0,6
14	0,5	0,7	0,5
15	1,1	0,9	0,8
16	0,5	0,8	0,9
17	0,2	0,3	0,3
18	0,3	0,9	0,5
19	0,7	0,5	0,6
20	0,4	0,6	0,6
21	0,6	0,6	0,6
22	0,6	0,9	0,7
23	0,6	0,5	0,6
24	0,8	1,1	1,1
25	0,8	0,5	0,9
26	1,0	1,0	1,0
27	0,4	0,6	0,5
28	1,0	0,9	0,9
29	0,9	0,6	0,7
30	0,6	0,5	0,8
31	0,4	0,4	0,9

	Média	±	Desvio Padrão
Excursão do Septo Ventricular			
- Sem medicação	=	0,59 ±	0,23
- Propranolol	=	0,64 ±	0,19
- Verapamil	=	0,62 ±	0,21

TABELA 33. EXCURSÃO DA PAREDE POSTERIOR DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECGARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	EXCURSÃO DA PAREDE POSTERIOR VE (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	1,2	1,1	1,2
02	1,1	0,8	0,9
03	1,4	1,1	1,7
04	0,8	1,3	1,4
05	1,9	1,8	1,8
06	0,7	1,1	0,7
07	0,9	0,8	0,7
08	1,2	1,0	0,9
09	1,2	0,8	0,7
10	1,2	1,3	1,2
11	1,0	1,3	1,2
12	1,1	1,0	0,9
13	1,2	1,4	1,0
14	1,2	1,4	1,0
15	0,7	0,8	0,7
16	1,1	1,2	1,4
17	1,3	1,2	1,2
18	1,0	1,0	0,9
19	1,7	2,0	1,4
20	1,2	1,3	1,1
21	0,8	1,0	1,0
22	1,2	1,4	1,1
23	2,1	1,7	1,9
24	0,9	1,5	1,3
25	0,9	1,0	1,4
26	1,2	1,1	1,1
27	1,1	1,1	1,1
28	1,3	1,3	,1
29	1,1	1,0	1,2
30	1,5	1,8	1,2
31	1,7	1,5	1,4

	Média	±	Desvio Padrão
Excursão da Parede Posterior VE			
- Sem medicação	=	1,19 ±	0,32
- Propranolol	=	1,22 ±	0,30
- Verapamil	=	1,16 ±	0,30

TABELA 34. DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	VEDd (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	4,0	4,3	4,2
02	4,5	5,5	4,2
03	3,6	3,3	3,5
04	3,0	4,0	4,0
05	4,3	4,8	4,6
06	3,4	4,0	3,5
07	4,0	4,5	4,1
08	3,2	4,0	3,9
09	4,7	4,5	4,8
10	3,0	3,3	3,0
11	2,1	3,5	3,4
12	4,9	4,5	4,5
13	4,1	4,8	4,2
14	5,0	4,8	4,8
15	4,0	4,0	4,0
16	4,5	4,5	4,5
17	2,4	2,3	2,5
18	3,2	3,8	3,4
19	4,0	4,9	3,5
20	3,9	3,9	4,1
21	4,0	4,1	3,6
22	4,1	4,4	4,4
23	4,1	3,4	3,3
24	4,1	4,9	4,2
25	3,4	3,5	3,5
26	4,5	4,8	4,5
27	4,1	4,0	4,4
28	4,1	4,5	4,4
29	4,3	4,1	4,3
30	4,7	4,2	4,0
31	3,6	4,0	3,8

	Média	±	Desvio Padrão
VEDd			
- Sem medicação	= 3,89	±	0,68
- Propranolol	= 4,16	±	0,63
- Verapamil	= 3,97	±	0,54

TABELA 35. DIMENSÃO SISTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	VEDs (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	2,3	2,3	2,3
02	2,9	3,2	2,7
03	2,0	1,7	1,5
04	1,5	2,2	1,9
05	2,0	2,4	2,8
06	2,0	2,3	2,1
07	2,5	3,1	2,9
08	1,8	2,3	2,2
09	3,0	3,0	3,4
10	1,5	1,3	1,4
11	1,3	1,8	2,1
12	3,0	3,0	3,0
13	2,9	2,6	2,6
14	3,5	2,4	3,0
15	2,0	2,4	2,4
16	2,9	2,5	2,5
17	0,8	0,8	1,1
18	1,8	0,9	2,0
19	3,0	2,6	2,3
20	2,2	2,0	2,4
21	2,5	2,2	2,2
22	2,1	2,1	2,2
23	1,7	1,5	1,1
24	2,5	2,5	2,0
25	1,8	2,0	2,0
26	2,3	2,5	2,3
27	2,5	3,0	2,6
28	2,1	2,5	2,2
29	2,4	2,3	2,4
30	2,5	2,0	2,0
31	1,6	1,9	1,5

		Média	±	Desvio Padrão
VEDs				
- Sem medicação	=	2,22	±	0,59
- Propranolol	=	2,23	±	0,58
- Verapamil	=	2,22	±	0,53

TABELA 36. ENCURTAMENTO PERCENTUAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	VE % Δ D (%)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	42,5	46,5	45,2
02	35,6	41,8	35,7
03	44,4	48,5	57,1
04	50,0	45,0	52,5
05	53,5	50,0	39,1
06	41,2	42,5	40,0
07	37,5	31,1	29,3
08	43,8	42,5	43,6
09	36,2	33,3	29,2
10	50,0	60,6	53,3
11	38,1	48,6	38,2
12	38,8	33,3	33,3
13	29,3	45,8	38,1
14	30,0	50,0	37,5
15	50,0	40,0	40,0
16	35,6	44,4	44,4
17	66,7	65,2	56,0
18	43,8	76,3	41,2
19	25,0	46,9	34,3
20	43,6	48,7	41,5
21	37,5	46,3	38,9
22	48,8	52,3	50,0
23	58,5	55,9	66,7
24	39,0	49,0	52,4
25	47,1	42,9	42,9
26	48,9	47,9	48,9
27	39,0	25,0	40,9
28	48,8	44,4	50,0
29	44,2	44,2	44,2
30	46,8	52,4	50,0
31	55,6	52,5	60,5

	Média	±	Desvio Padrão
VE % Δ D (%)			
- Sem medicação	= 43,54	±	8,79
- Propranolol	= 46,89	±	9,73
- Verapamil	= 44,35	±	8,93

TABELA 37. VOLUME DIASTÓLICO DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	VOLUME DIASTÓLICO (ml)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	64,00	79,50	74,08
02	91,12	166,37	74,08
03	46,65	35,93	42,87
04	27,00	64,00	64,00
05	79,50	110,59	97,33
06	39,30	64,00	42,87
07	64,00	91,12	68,92
08	32,76	64,00	59,31
09	103,82	91,12	110,59
10	27,00	35,93	27,00
11	9,26	42,87	39,30
12	117,64	91,12	91,12
13	68,92	110,59	74,08
14	125,00	110,59	110,59
15	64,00	64,00	64,00
16	91,12	91,12	91,12
17	13,82	12,16	15,62
18	32,76	54,87	39,30
19	64,00	117,64	42,87
20	59,31	59,31	68,92
21	64,00	68,92	46,65
22	68,92	85,18	85,18
23	68,92	39,30	35,93
24	68,92	117,64	74,08
25	39,30	42,87	42,87
26	91,12	110,59	91,12
27	68,92	64,00	85,18
28	68,92	91,12	85,18
29	79,50	68,92	79,50
30	103,82	74,08	64,00
31	46,65	64,00	54,87

	Média	±	Desvio Padrão
Volume Diastólico			
- Sem medicação	= 64,19	±	28,66
- Propranolol	= 76,88	±	31,70
- Verapamil	= 65,89	±	24,15

TABELA 38. VOLUME SISTÓLICO DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	VOLUME SISTÓLICO (ml)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	12,16	12,16	12,16
02	24,38	32,76	19,68
03	8,00	4,91	3,37
04	3,37	10,64	6,85
05	8,00	13,82	21,95
06	8,00	12,16	9,26
07	15,62	29,79	24,38
08	5,83	12,16	10,64
09	27,00	27,00	39,30
10	3,37	2,19	2,74
11	2,19	5,83	9,26
12	27,00	27,00	27,00
13	24,38	17,57	17,57
14	42,87	13,82	27,00
15	8,00	13,82	13,82
16	24,38	15,62	15,62
17	0,51	0,51	1,33
18	5,83	0,72	8,00
19	27,00	17,57	12,16
20	10,64	8,00	13,82
21	15,62	10,64	10,64
22	9,26	9,26	10,64
23	4,91	3,37	1,33
24	15,62	15,62	8,00
25	5,83	8,00	8,00
26	12,16	15,62	12,16
27	15,62	27,00	17,57
28	9,26	15,62	10,64
29	13,82	12,16	13,82
30	15,62	8,00	8,00
31	4,09	6,85	3,37

	Média	±	Desvio Padrão
Volume Sistólico			
- Sem medicação	= 13,24	±	9,65
- Propranolol	= 13,23	±	8,37
- Verapamil	= 12,90	±	8,44

TABELA 39. VOLUME DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	VOLUME DE EJEÇÃO (ml)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	51,83	67,34	61,92
02	66,73	133,60	54,40
03	38,65	30,48	39,50
04	23,62	53,35	57,14
05	71,50	96,76	75,38
06	31,30	51,83	33,61
07	49,62	61,33	44,53
08	26,93	51,83	48,67
09	76,82	64,12	71,28
10	23,62	33,74	24,25
11	7,06	37,04	30,04
12	90,64	64,12	64,12
13	44,53	93,01	56,51
14	82,12	96,76	83,59
15	56,00	50,17	50,17
16	66,73	75,50	75,50
17	13,31	11,65	14,29
18	26,93	54,14	31,30
19	37,00	100,07	30,70
20	48,67	51,31	55,09
21	48,37	58,27	36,00
22	59,66	75,92	74,53
23	64,00	35,92	34,60
24	53,29	102,02	66,08
25	33,47	34,87	34,87
26	78,95	94,96	78,95
27	53,29	37,00	67,60
28	59,66	75,50	74,53
29	65,68	56,75	65,68
30	88,19	66,08	56,00
31	42,56	57,14	51,49

	Média	±	Desvio Padrão
Volume de Ejeção			
- Sem medicação	= 50,99	±	21,63
- Propranolol	= 63,63	±	26,34
- Verapamil	= 52,98	±	18,35

TABELA 40. FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	FRAÇÃO DE EJEÇÃO (%)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	80,99	84,70	83,58
02	73,24	80,30	73,43
03	82,85	84,83	92,13
04	87,50	83,36	89,28
05	89,94	87,50	77,45
06	79,65	80,99	78,40
07	77,54	67,31	64,61
08	82,20	80,99	82,05
09	73,99	70,37	64,46
10	87,50	93,87	89,84
11	76,28	86,40	76,44
12	77,05	70,37	70,37
13	64,61	84,11	76,28
14	65,70	87,50	75,59
15	87,50	78,40	78,40
16	73,24	82,85	82,85
17	96,30	95,79	91,48
18	82,20	98,67	79,65
19	57,81	85,06	71,62
20	82,05	86,51	79,94
21	75,59	84,55	77,18
22	86,56	89,13	87,50
23	92,87	91,41	96,30
24	77,33	86,72	89,20
25	85,16	81,34	81,34
26	86,65	85,87	86,65
27	77,33	57,81	79,37
28	86,56	82,85	87,50
29	82,61	82,35	82,61
30	84,95	89,20	87,50
31	91,22	89,28	93,85

		Média	±	Desvio Padrão
Fração de Ejeção				
- Sem medicação	=	80,81	±	8,45
- Propranolol	=	83,56	±	8,25
- Verapamil	=	81,51	±	8,02

TABELA 41. DÉBITO CARDÍACO AO EOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H.,
QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	DÉBITO CARDÍACO (l/min.)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	7,12	5,75	6,26
02	6,00	4,81	4,11
03	5,88	3,98	5,52
04	8,13	5,41	6,07
05	7,01	5,68	6,04
06	7,40	5,75	5,88
07	5,50	5,04	3,10
08	4,93	6,07	5,33
09	4,58	5,48	6,25
10	6,82	5,35	7,90
11	5,72	3,71	4,43
12	6,00	3,30	3,65
13	4,58	5,97	5,94
14	5,38	5,25	4,08
15	8,75	4,70	8,07
16	5,71	6,87	6,87
17	6,83	4,78	6,49
18	5,83	6,70	5,97
19	4,33	4,76	5,08
20	5,57	5,36	4,31
21	5,89	5,07	4,32
22	5,19	3,65	4,55
23	6,31	6,49	6,83
24	5,02	5,02	5,88
25	5,53	4,31	4,55
26	6,75	3,86	5,37
27	6,80	3,46	5,39
28	8,65	6,46	8,13
29	6,77	5,59	4,95
30	6,96	6,33	5,77
31	8,02	5,17	6,10

	Média	±	Desvio Padrão
Débito Cardíaco			
- Sem medicação	= 6,26	±	1,16
- Propranolol	= 5,17	±	0,96
- Verapamil	= 5,59	±	1,23

TABELA 42. VELOCIDADE MÉDIA DE ENCURTAMENTO CIRCUNFERENCIAL DAS FIBRAS (Vcf) DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	Vcf (circunferências/seg.)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	1,16	1,09	1,21
02	1,05	1,12	0,93
03	1,31	1,27	1,46
04	1,78	1,39	1,99
05	1,76	1,32	1,13
06	1,31	1,35	1,20
07	1,10	0,96	0,80
08	1,30	1,14	1,17
09	0,90	0,90	0,80
10	1,41	1,50	1,55
11	1,13	1,38	1,10
12	0,99	0,86	0,96
13	0,91	1,29	1,34
14	1,15	1,42	1,09
15	1,36	1,16	1,02
16	1,14	1,29	1,37
17	2,22	2,01	1,75
18	1,15	2,51	1,38
19	0,82	1,39	1,18
20	1,37	1,53	1,12
21	1,09	1,37	1,15
22	1,39	1,25	1,28
23	1,70	1,59	2,22
24	1,03	1,25	1,36
25	1,34	1,55	1,22
26	1,34	1,08	1,39
27	1,18	0,60	1,19
28	1,83	1,43	1,89
29	1,49	1,15	1,26
30	1,50	1,55	1,40
31	2,01	1,69	1,69

	Média	±	Desvio Padrão
Vcf			
- Sem medicação	= 1,33	± 0,33	
- Propranolol	= 1,34	± 0,34	
- Verapamil	= 1,31	± 0,32	

TABELA 43. TEMPO DE EJEÇÃO VENTRICULAR ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	TEMPO DE EJEÇÃO (em segundos)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	0,36	0,42	0,37
02	0,33	0,37	0,38
03	0,33	0,38	0,39
04	0,28	0,32	0,26
05	0,30	0,37	0,34
06	0,31	0,31	0,33
07	0,34	0,32	0,36
08	0,33	0,37	0,37
09	0,40	0,37	0,36
10	0,35	0,40	0,34
11	0,33	0,35	0,34
12	0,39	0,38	0,34
13	0,32	0,35	0,28
14	0,26	0,35	0,34
15	0,36	0,34	0,39
16	0,31	0,34	0,32
17	0,30	0,32	0,32
18	0,28	0,30	0,29
19	0,30	0,33	0,29
20	0,31	0,31	0,37
21	0,34	0,33	0,33
22	0,35	0,41	0,39
23	0,34	0,35	0,30
24	0,37	0,39	0,38
25	0,35	0,27	0,35
26	0,36	0,44	0,35
27	0,33	0,41	0,34
28	0,26	0,31	0,26
29	0,29	0,38	0,35
30	0,31	0,33	0,35
31	0,27	0,31	0,35

	Média	±	Desvio Padrão
Tempo de Ejeção			
- Sem medicação	= 0,32	±	0,03
- Propranolol	= 0,35	±	0,03
- Verapamil	= 0,34	±	0,03

TABELA 44. TEMPO DE RELAXAMENTO ISOVOLUMÉTRICO DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTES	T.R.I.V. (mseg)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	73,3	80,0	70,6
02	73,3	106,6	80,0
03	116,6	126,6	126,6
04	96,6	87,0	106,6
05	93,3	93,3	100,0
06	53,3	56,0	50,0
07	113,3	103,3	123,3
08	86,6	83,3	66,6
09	93,3	110,0	86,6
10	120,0	106,6	103,3
11	86,6	73,3	80,0
12	70,0	60,0	60,0
13	110,0	86,6	120,0
14	100,0	86,6	80,0
15	86,6	86,6	60,0
16	100,0	96,6	83,3
17	120,0	100,0	70,0
18	93,3	106,6	93,3
19	80,0	93,3	86,6
20	86,6	93,3	80,0
21	80,0	80,0	93,3
22	80,0	80,0	80,0
23	110,0	86,6	120,0
24	66,6	80,0	73,3
25	100,0	113,3	80,0
26	60,0	40,0	40,0
27	56,6	73,3	60,0
28	66,6	60,0	50,0
29	106,6	80,0	80,0
30	100,0	113,3	100,0
31	133,3	93,3	120,0

	Média	±	Desvio Padrão
T.R.I.V.			
- Sem medicação	= 90,72	±	20,18
- Propranolol	= 88,23	±	18,73
- Verapamil	= 84,62	±	22,87

TABELA 45. ABERTURA (D-E) DO FOLHETO ANTERIOR DA VALVA MITRAL, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	ABERTURA (D-E) DO FOLHETO ANTERIOR DA MITRAL (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	1,4	1,8	1,8
02	1,7	1,7	1,6
03	1,2	1,4	1,7
04	1,8	1,8	1,7
05	1,7	1,8	1,8
06	1,9	1,8	1,6
07	2,0	2,0	2,0
08	1,3	1,4	1,5
09	1,6	2,0	1,8
10	1,4	1,6	1,5
11	1,8	1,8	1,8
12	2,2	2,0	2,1
13	2,2	2,1	2,0
14	1,2	1,4	1,8
15	1,7	1,9	1,8
16	1,6	1,6	1,6
17	1,2	1,0	1,3
18	1,6	1,8	2,3
19	1,5	1,6	1,5
20	1,8	1,9	1,8
21	1,5	1,4	1,6
22	2,1	2,3	2,4
23	1,4	1,3	1,5
24	2,1	2,1	2,3
25	1,8	1,6	1,8
26	2,0	2,0	1,8
27	1,5	1,6	1,5
28	1,3	1,4	1,2
29	2,0	2,0	2,0
30	2,0	1,8	1,8
31	1,6	1,9	1,6

	Média	±	Desvio Padrão
Abertura (D-E) do Folheto Anterior da Mitral			
- Sem medicação	=	1,68	± 0,30
- Propranolol	=	1,73	± 0,28
- Verapamil	=	1,75	± 0,27

TABELA 46. MOVIMENTO SISTÓLICO ANTERIOR DA VALVA MITRAL, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	MSA*: EM mm OU %		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	10	12	14
02	07	09	08
03	49%	43%	43%
04	07	04	04
05	07	08	09
06	09	14	10
07	09	12	10
08	03	0	05
09	05	06	07
10	06	10	06
11	9%	46%	5%
12	12	15	12
13	16	17	14
14	06	07	09
15	10	09	08
16	07	0	03
17	62%	67%	57%
18	03	06	05
19	9%	9%	10%
20	04	0	06
21	0	0	03
22	15	20	19
23	31%	49%	9%
24	49%	29%	31%
25	11	11	13
26	07	09	08
27	07	08	09
28	04	07	05
29	49%	47%	8%
30	11%	51%	53%
31	11	09	08

* MSA leve (05 pacientes) > 10 mm; moderado (21 pacientes) ≤ 10 mm ou leve contacto (% $< 30\%$), severo (5 pacientes) com contacto $\geq 30\%$.

TABELA 47. DIMENSÃO DA VIA DE SAÍDA DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO EOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	DIMENSÃO VIA SAÍDA VE (cm)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	2,6	2,6	2,1
02	2,5	1,9	2,0
03	1,8	2,0	2,1
04	2,3	2,3	2,6
05	2,8	2,5	2,6
06	2,0	2,1	2,1
07	1,9	1,9	2,0
08	1,5	1,5	1,6
09	1,4	1,6	1,4
10	1,8	2,2	1,9
11	1,1	1,9	1,3
12	2,4	2,4	2,3
13	3,0	3,1	2,4
14	2,6	2,1	2,8
15	2,5	2,7	2,1
16	2,3	2,5	2,5
17	1,5	1,4	1,4
18	1,6	2,1	1,3
19	2,5	2,6	2,9
20	2,4	2,4	2,2
21	1,9	2,0	2,0
22	2,9	2,9	3,0
23	2,1	2,0	1,9
24	2,3	1,9	2,5
25	2,1	2,1	2,0
26	2,6	3,0	2,9
27	1,6	2,0	1,8
28	2,0	2,0	2,0
29	2,0	2,6	2,8
30	2,1	2,0	2,2
31	2,0	2,1	1,9

	Média	±	Desvio Padrão
Dimensão Via Saída VE			
- Sem medicação	= 2,13	±	0,46
- Propranolol	= 2,20	±	0,41
- Verapamil	= 2,14	±	0,47

TABELA 48. MASSA DO VENTRÍCULO ESQUERDO, AO ECOCARDIOGRAMA DE 31 PACIENTES
COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

PACIENTE	MASSA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (g)		
	SEM MEDICAÇÃO	PROPRANOLOL	VERAPAMIL
01	183,04	218,38	210,56
02	264,46	362,90	282,35
03	529,94	607,09	492,58
04	616,48	577,63	450,49
05	359,48	344,80	358,72
06	163,59	221,15	170,62
07	277,73	383,67	353,11
08	325,74	341,26	297,86
09	448,99	441,91	401,56
10	209,98	264,13	316,58
11	174,67	453,26	438,09
12	434,48	402,59	441,91
13	319,54	363,23	267,14
14	713,32	551,73	575,30
15	358,28	262,95	324,71
16	365,24	422,00	483,25
17	410,97	655,08	749,04
18	253,94	440,66	334,53
19	624,22	864,72	622,84
20	297,86	282,64	287,78
21	358,28	336,10	295,94
22	303,43	353,52	302,46
23	465,23	603,56	460,54
24	445,32	592,01	439,89
25	457,01	434,34	434,34
26	249,25	309,36	264,46
27	257,78	262,95	302,46
28	370,60	402,59	336,04
29	395,87	425,91	434,20
30	582,41	459,80	431,07
31	393,98	431,07	421,74

	Média	±	Desvio Padrão
Massa do Ventrículo Esquerdo			
- Sem medicação	= 374,55	±	137,24
- Propranolol	= 421,71	±	143,06
- Verapamil	= 386,52	±	121,52

TABELA 51. PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E METABÓLICOS AO TESTE CICLOERGOMÉTRICO, DE 31 PACIENTES COM C.M.H., QUANDO SEM MEDICAÇÃO, COM PROPRANOLOL OU VERAPAMIL

VARIÁVEL	SEM MEDICAÇÃO		A VALOR p	PROPRANOLOL		B VALOR p	VERAPAMIL		C VALOR p
FC em repouso	77,39 ±	10,76	< 0,05	62,06 ±	10,98	< 0,05	68,52 ±	13,79	< 0,05
FC máxima	172,90 ±	20,12	< 0,05	126,45 ±	24,66	< 0,05	154,48 ±	19,63	< 0,05
PA sistólica supina antes exercício	119,58 ±	17,97	< 0,05	108,71 ±	22,21	NS	115,16 ±	21,00	NS
PA diastólica supina antes exercício	78,23 ±	15,58	< 0,05	70,48 ±	15,62	< 0,05	69,84 ±	15,94	NS
PA sistólica sentado antes exercício	119,52 ±	22,07	< 0,05	109,03 ±	21,66	< 0,05	109,19 ±	18,98	NS
PA diastólica sentado antes exercício	79,35 ±	14,71	< 0,05	70,81 ±	16,54	< 0,05	69,19 ±	15,06	NS
PA sistólica máxima	148,39 ±	29,08	< 0,05	130,55 ±	27,77	NS	138,94 ±	28,93	NS
PA diastólica máxima	77,58 ±	16,58	NS	74,03 ±	15,41	NS	72,26 ±	18,02	NS
Tempo total de exercício	9,08 ±	3,27	NS	9,50 ±	3,55	NS	9,60 ±	3,42	NS
Carga total	228,71 ±	124,94	NS	233,87 ±	135,53	NS	245,00 ±	141,19	NS
Duplo produto	256,60 ±	59,94	< 0,05	166,34 ±	50,15	< 0,05	215,39 ±	54,69	< 0,05
Triplo produto	241.770,65 ±	127.747,07	< 0,05	168.621,68 ±	101.576,49	NS	212.225,10 ±	109.564,43	NS
Coeficiente de exercício máximo	3.502,65 ±	2.940,57	< 0,05	1.978,83 ±	998,93	< 0,05	2.522,66 ±	1.096,54	< 0,05
Consumo máximo de oxigênio	25,41 ±	8,13	NS	25,41 ±	8,21	NS	26,32 ±	7,78	NS
Consumo de oxigênio miocárdico	35,29 ±	8,39	< 0,05	22,66 ±	7,02	< 0,05	29,53 ±	7,66	< 0,05
Relação MV02/V02	11,11 ±	4,45	< 0,05	7,11 ±	2,86	< 0,05	9,02 ±	3,96	< 0,05
Débito cardíaco	10,04 ±	2,02	NS	9,97 ±	1,86	NS	10,29 ±	2,06	NS

Valor média e desvio padrão

A - Sem medicação/Propranolol

Valor de p < 0,05

B - Sem medicação/Verapamil

FC: Frequência cardíaca

C - Propranolol/Verapamil

PA: Pressão arterial

NS - Não significativa

Teste t de Student unilateral

ANEXO 2

CARDIOMIOPATICA HIPERTRÓFICAAValiação CLÍNICO-ECOCARDIOGRÁFICA COMPARATIVA DOS TRATAMENTOS COMVERAPAMIL E PROPRANOLOL

Caso nº : _____

Data : _____

Registro : _____

I - HISTÓRIA CLÍNICA:1. Identificação:

Nome _____

Idade _____ Sexo _____ Cor _____

Residência Atual _____ Fone _____

Endereço Comercial _____

Profissão _____

2. Queixas:

		pré-trateº	pós-verapamil dose:	pós-propranolol dose:
2.1. Queixa principal				
2.2. Outras queixas	1. dispnéia			
	2. angina			
	3. síncope ou pré-síncope			
	4. palpitações			
	5. outras			

3. História da Moléstia Atual:4. Antecedentes Pessoais:5. História Familiar:

Presença na família de: 1. Enfermidade semelhante à sua ()

2. Lesões de pele ()

6. Condições e Hábitos de Vida:

7. Queixas Referentes a Outros Aparelhos:

II - EXAME FÍSICO:

1. Inspeção Geral:

2. Dados Vitais:

Peso: _____ Estatura: _____ SC: _____

	pré-tratº	pós-tratº verapamil	pós-tratº propranolol
PA			
FC			

3. Cabeça:

4. Pescoço:

5. Tórax:

		pré-tratº	pós-tratº verapamil	pós-tratº propranolol
pré-cordio:	Ictus			
	DC ponta			
	Ritmo			
	Bulhas			
	Sopros			

pulmões:

6. Abdome:

7. Membros:

III - EXAMES COMPLEMENTARES:

1. Medidas Ecocardiográficas
2. Teste de Esforço
3. Eletrocardiograma
4. Raio X de Tórax

Obs.: 1, 2 e 3 realizados no pré-tratº, pós-tratº verapamil e pós-tratº propranolol.

1. Medidas Ecocardiográficas

	Pré-tratº	Pós-tratº Verapamil	Pós-tratº Propranolol
V.E.Dd (mm)			
Ds (mm)			
% ΔD(%)			
Vcf média (circ/seg) (Velocidade de encurt. das fibras)			
Fração de ejeção			
Massa de V.E.			
Parede Posterior do V.E.: Excursão			
Espessura diastólica			
Espessura sistólica			
Espessamento Sistólico percentual			
Septo Ventricular: Excursão			
Espessura diastólica			
Espessura sistólica			
Espessamento sistólico percentual			
Dimensão diastólica do V.D.			
Dimensão do átrio esquerdo			
Diâmetro da raiz da aorta			
Abertura da válvula aórtica			
Abertura (D-E) do folheto ant.Mitral			
Rampa (E-F) do folheto anterior da Mitral			
Frequência cardíaca			
Esvaziamento atrial esquerdo			

Comentários adicionais: _____
